UNIVERSITE D'AMIENS - FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1974

N° 48

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES DE LA CERVICARTHROSE

A PROPOS DE 60 OBSERVATIONS

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 6 NOVEMBRE 1974

PAR

Michel FROISSART

Interne des Hôpitaux

Président du Jury : Mr le Professeur MIZON

Juges : Mr le Professeur GALIBERT

: Mr le Professeur Agrégé DELCOUR

: Mr le Professeur Agrégé GENTIT


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551520_0012

UNIVERSITE D'AMIENS - FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1974 N°

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES DE LA CERVICARTHROSE

A PROPOS DE 60 OBSERVATIONS

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 6 NOVEMBRE 1974

PAR

Michel FROISSART

Interne des Hôpitaux

Président du Jury : Mr le Professeur MIZON
Juges : Mr le Professeur GALIBERT
: Mr le Professeur Agrégé DELCOUR
: Mr le Professeur Agrégé GENTIT

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MA FEMME & A MON FILS

A TOUTE MA FAMILLE

Cette thèse est avant tout le résultat de leurs sacrifices, de leur soutien sans faille, et de leur affection.

C'est un gage bien modeste de tout ce que je leur dois.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur J.P. MIZON

Professeur à Titre Personnel de Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux - Chef de Service
Chevalier des Palmes Académiques.

Je vous dois l'essentiel puisque vous m'avez donné le goût de la neurologie. L'espoir de me montrer digne de votre confiance a été mon plus ferme soutien quand il s'est agi de diversifier ma formation.

La valeur de votre enseignement et votre humanisme constituent pour moi un exemple, et je suis fier de pouvoir travailler à vos côtés.

Que cette thèse soit le témoignage de mon attachement et de ma reconnaissance.

A Monsieur le Professeur P. GALIBERT

Professeur Titulaire de la Chaire de Pathologie externe
Chef de Service de Neurochirurgie
Chirurgien des Hôpitaux

Vous nous avez accueilli avec bienveillance pendant un an, au sein de la brillante équipe neurochirurgicale qui ne pouvait manquer de se créer à vos côtés et à votre exemple.

Nous souhaiterions en avoir été digne. Puisse ce travail être le reflet modeste de ce que nous vous devons.

A Monsieur le Professeur Agrégé J. DELCOUR

Maître de Conférence Agrégé de Neurochirurgie
Neurochirurgien des Hôpitaux

Pendant un an passé à vos côtés, nous avons pu apprécier autant l'homme de science que l'homme de qualité. La sympathie que vous avez bien voulu nous témoigner comme vos encouragements, nous ont été d'un réconfort précieux.

Soyez assuré de notre gratitude.

A Monsieur le Professeur Agrégé F. GENTIT

Maître de Conférence Agrégé de Médecine Interne

Médecin des Hôpitaux

Vous m'avez conseillé et encouragé dès les débuts de mon internat. Votre aide et votre sympathie ne m'ont jamais fait défaut et je vous en suis reconnaissant.

Je vous remercie d'avoir bien voulu être de mes juges.

A MES MAITRES DE LA FACULTE

ET des SERVICES HOSPITALIERS

A tous ceux qui m'honorent de leur amitié.

SOMMAIRE

I HISTORIQUE 2

II RAPPEL ANATOMIQUE 7

III ETUDE ANATOMO PATHOLOGIQUE 18

IV MECANISMES ETIO PATHOGENIQUES 31

V ETUDE CLINIQUE 43

1 - Généralités - introduction 44
2 - Les formes radiculaires 48
3 - Etude clinique des myélopathies 56
4 - Les formes cliniques 69
5 - Etablissement du diagnostic 76
6 - Présentation de nos observations 90

VI HORS TEXTE : illustrations

VII LE TRAITEMENT 106

1 - Les méthodes thérapeutiques 107
2 - Analyse des méthodes 113
3 - Examen de nos résultats 122
4 - Les indications thérapeutiques 130

VIII CONCLUSIONS 134

IX INDEX BIBLIOGRAPHIQUE I

HISTORIQUE

L'entité des complications neurologiques propres à la cervicarthrose fut relativement longue à s'imposer. Si dès 1886 GOWERS semble avoir été le premier à envisager la possibilité de lésions médullaires par protusions discales cervicales, l'importance des conflits ostéo-disco-médullaires au niveau des segments mobiles du rachis -en particulier cervical- ne fut définitivement reconnue qu'aux environs de 1940 grâce aux auteurs anglo-saxons -dont BRAIN- et grâce à la myélographie cervicale avec produit de contraste.

Entre ces deux dates, nombre d'auteurs pourtant -et parmi les plus célèbres- s'intéresseront à ce problème des "myélopathies" cervicarthrosiques : STRUMPELL (1888), Pierre MARIE (1898), Von BETCHTEREW (1899). On note également OPPENHEIM en 1904, TEACHER et MIDDLETON en 1911, BARRE en 1924 qui parle "d'atrophies spinales segmentaires au cours des cervicarthroses". ELLIOT en 1926, GUTZEIT en 1927, furent probablement les premiers à décrire le retentissement de l'arthrose cervicale au niveau des racines par sténose des trous de conjugaison.

Dès 1925, ADSON tentera d'apporter une solution chirurgicale, de même avant lui, HORSLEY en 1892, mais il s'agissait d'une hernie discale post-traumatique. Toutefois, il semble que la nature exacte de la compression reste méconnue et STOOKEY (1928) parle de "chondromes" à propos de 8 cas.

C'est dire qu'il faudra attendre les travaux de ALAJOUANINE et PETIT-DUTAILLIS mais surtout ceux de ELSBERG (1931) et PEETS et ECHOLS (1934) pour voir démontrée la nature dégénérative des lésions compressives.

Après les années 1940 et à partir de cette triple acquisition, anatomoclinique, neuroradiologique et clinique, les publications concernant les aspects neurologiques de la myélopathie cervicarthrosique vont se multiplier tant en France qu'à l'étranger. En France, nous ne citerons que les premiers :

. En 1942, les observations de LAFARGUE, BERGOUIGNAN, CAILLON, MENAULT, celles de PERON, LEREBOULLET, GUILLAUME, RIBADEAU-DUMAS.

. Les travaux de l'école lilloise à partir de 1945 où l'on retrouve les noms de MM. NAYRAC, LAINE, WAREMBOURG, GALIBERT, LINQUETTE, FONTAN, LORRIAUX, BONTE et COLL.

. A la même époque les publications d'ALAJOUANINE et THUREL.

. A partir de 1947, les travaux de l'école lyonnaise (RICARD, MASSON, GIRARD, DEVIC) ; ceux de l'école de Montpellier (GROS, TEMPLE, BETOULIERES, 1953) ; ceux de l'école toulousaine (G. LAZORTHES et ANDUZE, RISER) à partir de 1946 ; PAILLAS, DUPLAY et BONNAL à Marseille en 1949.

A l'étranger, l'essor n'était pas moins grand avec en particulier les travaux de BRAIN, mais l'on retiendra aussi les remarquables études sur la biomécanique du rachis cervical et de son contenu, parmi lesquelles celles de MAYFIELD et ARNOLD, et CLARKE et LITTLE en 1955 ; les études de WOLF, KHILNANI, MALIS portant sur 200 dossiers radiologiques en 1956 ; l'étude anatomo-clinique à propos de 70 cas de PAYNE et SPILLANE en 1957 de même que celle de REID et BREIG.

Parallèlement à ces travaux, d'autres études porteront sur des aspects cliniques plus sélectifs de la cervicarthrose.

C'est ainsi que le problème des algies cervico-brachiales sera plus particulièrement abordé avec les travaux de SPURLING et SCOVILLE (1944), mais surtout ceux de RICARD et COLL (1947), LIEVRE (1949), SIGWALD et DE SEZE en 1948 et FRYCKHOLM (1947-1951). C'est aussi vers cette époque qu'un certain nombre de troubles sus- jacents aux lésions cervicarthrosiques seront individualisés : non pas tant le syndrome de BARRE-LIEOU, d'autonomie discutée, que les travaux de SERANE en 1950, RIBAULT en 1955, de TAPTAS en 1952 sur les algies craniennes en rapport avec des lésions cervicales, ceux de PAUFIQUE (1952) à propos de manifestations oculaires qu'on peut y rencontrer, tandis que de nombreuses études O.R.L y seront aussi consacrées, et par exemple le livre de DECHER (1969) portant sur "les syndromes cervicaux en O.R.L" ne comporte pas moins de 900 références bibliographiques.

De cette riche moisson de connaissances physiopathologiques, cliniques et radiologiques, devait découler logiquement une attitude thérapeutique chirurgicale plus systématique. Les premières grandes séries opératoires de myélopathies cervicales furent publiées en 1951 par THUREL, RICARD et MASSON à Lyon, B. EPSTEIN et DAVIDOFF à New-York.

Qu'il s'agisse de tentative d'exérèse directe des ostéophytes, de laminectomies partielles, de dentellectomie (section des ligaments dentelés : KAHN, 1947) ou de l'ablation des ligaments jaunes (TAYLOR, 1948), les résultats ne furent pas à la hauteur des espérances, ce que dès 1945, BRADFORD et SPURLING avaient laissé entrevoir.

De ces constatations, devait suivre un certain nombre de conséquences :

. d'une part, une remise en cause des mécanismes physiopathologiques :

a) importance du facteur ischémique d'origine artérielle (travaux de LAZORTHES),
ou plus récemment d'origine veineuse (GRUNER et LAPRESLE, 1962 ; K. JELLINGER, 1966).

b) importance du rétrécissement congénital partiel ou total du canal rachidien comme facteur unique ou aggravant d'une myélopathie cervicale (ABOULKER, 1965).

. d'autre part : s'offraient de nouvelles propositions thérapeutiques, différentes mais non fatalement opposées, à savoir :

a) la laminectomie cervicale étendue.

b) mais surtout l'abord direct des lésions ostéo-discales par voie antérieure.

Cette dernière technique, proposée par DEREYMAECKER et MULIER en Belgique en 1955, CLOWARD aux U.S.A. en 1956 constituait une acquisition importante car permettant un abord le plus souvent satisfaisant de la compression et limitant les risques opératoires en particulier neurologiques et pulmonaires.

Nous terminerons cet historique, forcément incomplet en regard de la somme de travaux qui furent consacrés à ce sujet, en faisant une place particulière :

- au rapport de L. RIBAUT consacré aux manifestations neurologiques des maladies rhumatismales (1964).

- au rapport de VERBIEST-H en 1970 sur la chirurgie antérieure et latérale du rachis cervical.

- au rapport d'ABOULKER J. (1965) traitant des myélopathies cervicales d'origine rachidienne,

de même que nous citerons entre autres thèses abordant ce sujet celles de J.P. CARON (PARIS, 1952), J. SEITELBACH (LILLE, 1959), JOMIN (LILLE, 1969), J.P. CAUSSANEL (TOULOUSE, 1972).

RAPPEL ANATOMIQUE

Ce rappel est destiné à mettre l'accent sur quelques particularités anatomiques de la colonne cervicale.

Il n'intéressera pas cependant ni l'atlas ni l'axis qui interviennent peu dans la génèse des myélopathies cervicarthrosiques.

A) CHARPENTE OSTEO-DISCO-LIGAMENTAIRE

1 - La vertèbre cervicale :

. Elle est de forme allongée transversalement, et possède un corps grossièrement cubique.

. La face supérieure du corps est concave transversalement, alors que la face inférieure est concave d'avant en arrière et convexe transversalement, en se prolongeant en avant par un bec qui recouvre le bord supérieur de la vertèbre sous-jascente.

. Le plateau vertébral supérieur est limité de chaque côté par une crête antéro-postérieure appelée uncus ou crochet s'articulant avec deux surfaces latérales biseautées du plateau vertébral inférieur de la vertèbre sus-jascente. Ce crochet et la surface biseauté qui lui correspond, spécifiques au rachis cervical, constituent les surfaces articulaires des articulations unco-vertébrales qui selon TROLARD sont des arthrodies. Cette articulation qui possède une capsule articulaire renforcée en avant par un faisceau ligamenteux, est revêtue sur sa surface articulaire par une synoviale.

. Corps vertébral et arc postérieur participent à la constitution du trou vertébral, à ce niveau de forme triangulaire.

. Des parties antérieures de l'arc postérieur -ou pédicules- naissent symétriquement les apophyses articulaires supérieures et inférieures munies de facettes articulaires dont le rôle dans la dynamique cervicale est capital en raison de leur orientation frontale inclinée à 45 ° de haut en bas

et d'avant en arrière. Les apophyses articulaires sont maintenues par une capsule articulaire dense, munie de fibres élastiques, et qui coiffe totalement les 2 surfaces articulaires. Au niveau cervical, cette capsule est particulièrement ample, permettant ainsi une plus grande amplitude du jeu des articulations. Il faut signaler enfin, que la capsule articulaire donne naissance à de petits ménisques semi-lunaires qui pénètrent dans l'espace articulaire et qui jouent un rôle essentiel dans la mécanique articulaire.

. Les apophyses transverses participent à la constitution du canal transversaire dans lequel chemine l'artère vertébrale.

. On remarquera la direction horizontale des apophyses épineuses n'entravant pas une bonne déflexion du cou.

Sur le plan structural, chaque corps vertébral est composé d'un gabarit d'os spongieux limité par une corticale. A la périphérie, il est circonscrit par un bourrelet marginal supérieur et inférieur, d'abord cartilagineux et qui s'ossifie vers la quinzième année. Une couche cartilagineuse double les plateaux supérieurs et inférieurs.

Ces surfaces cartilagineuses sont les zones productrices des corps vertébraux et permettent leur croissance en hauteur. Leur faculté de réparation est faible et, pour certains, il s'amorcerait une phase de régression continue dès la dixième année.

2 - Le disque :

Véritable coussinet, il s'intercale entre deux corps vertébraux adjacents. Il est constitué essentiellement :

a) du nucléus pulposus : ou noyau gélatineux; central, sphérique, formé d'une substance muco-polysaccharidique qui le rend très hygrophile et incompressible. Partant de l'atmosphère périnucléaire, des fentes à

direction antérieure vers les articulations unco-vertébrales ont été décrites par TÖNDURY, réalisant en quelque sorte un "clivage" du disque. Elles peuvent constituer ainsi une voie naturelle de luxation du nucléus.

b) Ce nucléus est noyé au sein d'une substance formant la majeure partie du disque et constituée de lamelles conjonctives spiralées, s'ancrant en haut et en bas dans les plateaux vertébraux. Un réseau fibreux plus dense (fibres de SHARPEY) unit fortement à la périphérie les bourrelets marginaux adjacents.

3 - Les ligaments :

Ils contribuent avec les muscles à la stabilité du rachis et pour certains d'entre eux, diminuent encore les différents diamètres osseux du canal rachidien. On trouve essentiellement :

En avant :

. Le ligament vertébral commun antérieur : il forme un solide réseau fibreux large et aplati, tendu de l'atlas jusqu'au sacrum à la face antérieure des corps vertébraux.

En arrière, nous décrirons :

. Le ligament vertébral commun postérieur : mince faisceau de 1 à 2 mm d'épaisseur venant essentiellement renforcer le disque intervertébral auquel il adhère, mais de faible résistance.

. Le ligament jaune : épais ligament, tendu entre les lames adjacentes, atteignant latéralement les capsules des articulations interapophysaires qu'il renforce ; il solidarise les pièces osseuses du rachis, un rôle identique revenant aux ligaments inter et sus-épineux.

. Les formations ligamentaires et capsulaires -de même que les enveloppes médullaires- sont innervées par les nerfs sinu-vertébraux. Chacun de ces nerfs est formé de deux rameaux : l'un se détache du ganglion correspondant de la chaine sympathique ou du rameau communicant gris, l'autre du nerf rachidien. Chaque nerf sinu-vertébral pénètre dans le canal rachidien par le trou de conjugaison où il est placé en avant du nerf rachidien.
Cette riche innervation, issue pour partie de l'axe nerveux central, explique probablement pour une bonne part la séméiologie douloureuse du syndrome rachidien cervical.

Au total, un triple rôle revient à ces formations ostéo-disco-ligamentaires :

. rôle de soutien : essentiellement par les corps vertébraux représentant les pièces rigides de l'édifice.

. rôle dynamique : par les disques, les ligaments et les capsules articulaires interapophysaires qui procurent à la colonne cervicale toute sa mobilité et sa souplesse.

. rôle de protection des éléments "nobles" contenus dans les espaces libres ainsi délimités,à savoir :
  - le canal rachidien,
  - le trou de conjugaison qui à ce niveau a plus l'aspect d'un bref canal, schématiquement limité en avant par l'uncus et le disque, et en arrière par les apophyses articulaires. Latéralement il est en rapport étroit avec le canal transversaire et donc l'artère vertébrale.

B) LE CONTENU - LES STRUCTURES NERVEUSES

1 - La moelle :

Elle est au niveau cervical légèrement épaissie, ovalaire à la section transversale, ce renflement étant dû à l'émergence des racines allant constituer le plexus brachial. C'est en regard du disque C5-C6 (région de loin la plus fréquemment intéressée dans les myélopathies cervicarthrosiques) que l'on trouve la surface de section la plus grande de toute la moelle (PATURET).

2 - Les racines :

. Antérieure motrice et postérieure sensitive, elles constituent par leur jonction au niveau du trou de conjugaison le nerf rachidien. Un peu avant cette jonction la racine postérieure présente le ganglion spinal. Le trou de conjugaison contient donc schématiquement : le ganglion spinal, la naissance des nerfs rachidiens, des vaisseaux : artères et veines, l'ensemble étant noyé dans un tissu cellulo-graisseux aréolaire protecteur.

. On notera encore cette remarque :
A l'entrée du canal de conjugaison les racines antérieure et postérieure accolées constituent avec l'articulation unco-vertébrale un lieu anatomique important par ses incidences en pathologie : c'est le carrefour unco-discoradiculaire (DE SEZE, DEBEYRE, GODLEWSKI).

3 - Les enveloppes :

Elles comprennent :

a) la leptoméninge constituée par la pie-mère adhérente à la moelle et par l'arachnoïde en dehors, un fin réseau fibreux les unissant. Pie-mère et arachnoïde délimitent l'espace sous arachnoïdien contenant du L.C.R. et constituent ainsi pour la moelle un véritable coussinet hydraulique.

b) La pachyméninge ou dure-mère adhère en dehors à l'arachnoïde. L'espace épi-dural, riche en graisse et plexus veineux, la sépare du canal rachidien où elle s'ancre par des cordons fibreux. Pour ABOULKER, cet espace serait en équilibre de pression avec l'espace sous arachnoïdien.

c) Les ligaments dentelés amarrent latéralement de façon élastique, la moelle à l'étui dural.

C) VASCULARISATION

Elle a fait l'objet de nombreux travaux et parmi les plus récents ceux de CORBIN (1961), LAZORTHES et COLL (1962), JELLINGER (1966).

1 - Vascularisation artérielle :

a) Distribution extra-médullaire :

Globalement, la vascularisation artérielle de la moelle et des racines est assurée par les artères radiculo-médullaires, dont l'origine extra-rachidienne est variable, et qui participent à la constitution d'un seul axe vasculaire longitudinal antérieur et de deux axes longitudinaux postérieurs par l'intermédiaire des branches terminales radiculaires antérieures et radiculaires postérieures. Une origine séparée est cependant discutée par de nombreux auteurs.

Les artères à destinée antérieure, dans le canal de conjugaison, sont situées en avant de la gaine radiculaire, puis elles pénètrent l'étui dural par un orifice propre situé en avant et en dessous de la racine, et gagnent l'axe vasculaire spinal antérieur en restant toujours en avant du plan du ligament dentelé.

Les artères à destinée postérieure, situées souvent sur le bord supérieur de la gaine radiculaire postérieure, pénètrent dans l'étui dural par un orifice commun avec la racine, puis participent à la constitution des axes longitudinaux postérieurs, en demeurant toujours en arrière du ligament dentelé.

On conçoit l'importance essentielle de ces considérations pour le chirurgien.

En ce qui concerne leur origine extra-rachidienne, les artères radiculo-médullaires, à l'étage cervical proviennent toutes de l'artère sous clavière mais avec une origine qui peut varier et ce point est capital.

L'axe spinal antérieur est la résultante de l'anastomose d'une série de vaisseaux qui sont : le tronc spinal antérieur alimenté par les deux vertébrales, une artère née de la vertébrale et accompagnant la racine C3, une artère souvent volumineuse (artère du renflement cervical) née de l'artère cervicale profonde et accompagnant la racine C6, enfin une artère issue du tronc cervico-intercostal ou de la première artère intercostale et qui accompagne C8.

Il nous faut souligner que, si d'une manière générale le niveau de pénétration est assez constant, le côté de pénétration est très variable.

La constitution des axes spinaux postérieurs à l'étage cervical apparaît plus simple à décrire puisque selon CORBIN chaque segment médullaire reçoit au moins une sinon deux artères qui vont également s'anastomoser entre elles.

Ainsi se trouvent formés :

. l'axe spinal antérieur qui suit le sillon médian antérieur de la moelle, revêtant parfois un aspect plexiforme ou pouvant être dédoublé auquel cas chaque branche ne fournit les artères que pour l'hémimoelle correspondante.

. les axes postéro-latéraux plus frêles qui descendent en dedans de la ligne d'émergence des racines postérieures.

Cette description ne serait pas complète si nous n'ajoutions qu'il existe en outre un réseau de vascularisation métamérique, réalisé grâce à la connexion horizontale à chaque étage des systèmes longitudinaux

antérieur et postérieur..

La plupart des auteurs s'accordent à souligner la richesse de la vascularisation de la moelle cervicale par rapport aux segments dorsal et lombaire, surtout en ce qui concerne la région du renflement cervical.

Nous insisterons pour notre part sur la variabilité de ce dispositif artériel qu'il n'est guère possible de schématiser et ceci ne fait que compliquer la tâche du chirurgien.

b) Distribution intra-médullaire :

On distingue classiquement un courant de distribution central et un courant périphérique.

. La distribution centrale

Elle est assurée par les artères nées de l'axe spinal antérieur. Les artères centrales issues de cet axe parcourent le sillon médian en donnant des collatérales pour le cordon antérieur de la moelle, puis devenant sulco-commissurales se distribuent dans la moelle en un faisceau de branches terminales.

Ce sont ainsi, près des quatre-cinquième antérieurs de la moelle qui dépendent de cette distribution : substance grise des cornes antérieures et périépendymaire, la base des cornes postérieures, la colonne de CLARKE, les cordons antérieurs et une partie des cordons antérolatéraux et postérieurs.

L'importance qualitative et quantitative de cette distribution rend compte de la gravité particulière de toute compression médullaire antérieure.

. La distribution périphérique

Elle est assurée par les artères issues du réseau anastomotique périmédullaire, et ceci de manière particulièrement variable, en dehors d'artères retrouvées assez constamment et qui cheminent dans les principaux sillons de la moelle.

Le territoire ainsi irrigué, s'interpénétrant avec le territoire central, comprend : la tête et le col des cornes postérieures et la majeure partie

de la substance blanche des cordons postérieurs, l'apport des axes postérieurs intéressant plus particulièrement les cornes postérieures et les faisceaux de GOLL et BURDACH. (J.L. CORBIN).

. Selon beaucoup d'auteurs, ces différentes artères intra-médullaires sont considérées comme terminales (encore que les anastomoses existent entre elles, mais au niveau capillaire). On pourrait comprendre ainsi la constitution de ramollissements médullaires "en crayon", par ischémie du territoire spinal antérieur tels qu'ils ont été décrits dans certaines myélopathies cervicarthrosiques.

Nous rappelons également la loi de CHARPY -très discutée d'ailleurs- selon laquelle dans le système nerveux central "à l'extérieur tout communique, à l'intérieur, rien ne communique".

2 - Le drainage veineux :

Il suit à peu de chose près le dispositif artériel :

. réseau capillaire drainé par les veines intra-médullaires à trajet radié, lesquelles à leur émergence vont se réunir dans :

. les veines péri-médullaires : veines antérieure et postérieure situées dans les sillons médians correspondants, veines antéro et postéro latérales au niveau de l'émergence des racines, veines anastomotiques. La veine postérieure est particulièrement volumineuse à l'étage cervical.

. les veines péri-médullaires gagnent les veines radiculaires (lesquelles ne sont pas obligatoirement satellites des artères radiculo-médullaires). Ces veines radiculaires seraient assez constantes au niveau des 3ème et 5ème segments cervicaux.

. les veines radiculaires ainsi que les veines vertébro-médullaires vont constituer différents plexus intra-rachidiens globalement disposés selon deux colonnes antérieure et postérieure, largement anastomosées.

. Ces plexus veineux se jettent :

- dans la région cervicale basse; dans les veines intercostales supérieures et donc l'azygos.
- dans la région cervicale haute; dans les plexus vertébraux et les veines jugulaires.

D)

Nous ne saurions clore ce chapitre d'anatomie du rachis cervical, sans rappeler l'importance du réseau sympathique qu'on y rencontre. Chaque racine cervicale est en effet accompagnée de rameaux sympathiques participant à la formation de la chaine sympathique profonde à partir de laquelle vont s'élaborer la chaine sympathique superficielle et de multiples formations plexiques, satellites en particulier des vaisseaux.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

L'étude anatomo-pathologique des manifestations neurologiques de la cervicarthrose fait appel à deux ordres de constatations :

. d'une part les aspects, à l'étage cervical, de l'atteinte arthrosique, phénomène quasi normal du vieillissement de la colonne vertébrale, fréquent après 40 ans, presque constant au-delà de 65 ans.

. d'autre part, l'existence parfois d'un facteur aggravant préexistant,et constitué par la sténose du canal rachidien d'origine congénitale. Il s'agit là, d'une notion relativement récente et unanimement admise depuis le rapport de José ABOULKER en 1965. Il y était d'ailleurs largement démontré que cette anomalie pouvait à elle seule entraîner une myélopathie cervicale,en dehors de toute lésion arthrosique.

Le reflet de ces deux considérations générales se retrouve dans notre série où l'on remarque que sur 60 observations, 23 ne concernent que des manifestations radiculaires : ne sont observées alors que des lésions de type arthrosique . Par contre, parmi les 37 observations qui concernent, elles, des myélopathies plus ou moins complexes, à 19 reprises, est signalé en plus un canal rachidien étroit -soit plus d'une fois sur deux-. Encore, cette proportion est-elle probablement sous-estimée, car tirée de constatations radiologiques et per-opératoires, en l'absence de mensurations strictes.

Il s'agit donc d'un facteur important, à l'origine souvent de formes graves, indispensable selon certains auteurs, en particulier GODLEWSKI (1972) qui écrit : "Nous n'avons pas observé depuis 10 ans un seul cas probant de myélopathie cervicarthrosique développée dans un canal cervical franchement large".

Nous évoquerons donc successivement :

. les lésions de la maladie arthrosique cervicale,
. les aspects des sténoses congénitales du canal rachidien,
. avant d'en voir leurs conséquences sur le contenu.

A) LES LESIONS ARTHROSIQUES

Elles touchent essentiellement :

- le disque intervertébral et les plateaux vertébraux adjacents.
- les articulations interapophysaires postérieures.

Elles sont à même de ce fait, d'intéresser le canal rachidien et/ou le canal de conjugaison.

1 - Les lésions disco-somatiques :

a) Elles trouvent leur point de départ -vers la deuxième décennie- dans la sénescence physiologique du disque, marquée par une dessication, en particulier du noyau gélatineux. Les efforts et les mouvements qui mettent à l'épreuve la colonne cervicale ne font qu'accélérer cette dégénérescence, en même temps qu'elles aboutissent à la dissociation de l'anneau fibreux.

Par ailleurs, la compression directe de ce mobile que constitue le nucléus pulposus, aboutit peu à peu à des lésions aux points de moindre résistance (anciens points de passage de la chorde, hiatus entre points d'ossification), entraînant une destruction du cartilage des plateaux vertébraux.

Enfin, le vieillissement du disque entraîne une baisse de ses performances mécaniques (HIRSCH, 1950 - NACHEMSON, 1960). Ainsi cette dégénérescence entrainerait une élévation des pressions transmises au disque par diminution du pouvoir hydrostatique de ce dernier.

b) Il résulte de ces différents phénomènes plusieurs éventualités :

- Soit la constitution d'une protusion annulaire par bombement de l'anneau fibreux.

. Soit la possibilité d'une "fuite" du tissu discal en intra-somatique ou dans le canal rachidien par une brèche de l'annéau fibreux. Initialement, hernie et protusion sont molles, mais ultérieurementelles peuvent être le siège de phénomènesde métaplasie, d'adjonction de néo-tissus ou de calcification augmentant leur volume.

. De toute manière, on trouve un amincissement voire une disparition de l'espace intersomatique.

c) Tout ceci a pour corollaire :

. La création de zones de friction où se développera par réaction une hyperostose surtout au niveau de la partie postérieure des anneaux marginaux adjacents, créant une barre osseuse saillant dans le canal rachidien et majorant les phénomènes proprement discaux.

. La sollicitation anormale de l'anneau fibreux et du ligament vertébral postérieur surtout au niveau de leurs points d'ancrage et liée à la rupture de l'équilibre mécanique. Ce serait le point de départ essentiel du développement de l'ostéophytose.

2 - L'ostéophytose :

L'ostéophytose apparaît en effet comme un phénomène actif, un processus de réparation (BELLONI, 1942 et FRANCOIS, 1968 cités par CAUSSANEL - Travaux de SCHMORL).

A ce titre, l'ostéophyte est susceptible :

- de croissance, favorisée en particulier par la mise en jeu répétée des articulations et de leurs appareils capsulo-ligamentaires.

- mais aussi de régression spontanée. DEREYMAKER (1966) a ainsi montré que le blocage de deux vertèbres par greffe antérieure intersomatique était susceptible de faire disparaitre les ostéophytes postérieurs. ROBINSON et WALKER rapportent des constatations identiques à propos de 24 cas sur 46.

Dans notre propos, c'est l'ostéophytose de la face antérieure du canal rachidien qui bien sûr est en cause, quoiqu'on ait rapporté des exostoses de la partie postérieure de ce canal mais que nous n'avons, quant à nous, jamais rencontrées.

La majorité des auteurs s'accorde à penser qu'à ce niveau, l'ostéophyte a pour origine l'anneau fibreux discal surtout près de ses zones d'ancrage et en particulier aux angles latéraux des corps vertébraux. Certes bien des facteurs locaux, chimiques, ou autres, nous échappent encore mais l'on sait que l'ostéophyte est le résultat d'une ossification de type endochondrale.

3 - Arthrose interapophysaire :

Le développement d'une arthrose interapophysaire est très généralement concomittant de lésions discales, tant il est vrai qu'une altération de la mécanique discale ne manquera pas d'entrainer :

- une sollicitation anormale de la capsule articulaire interapophysaire entrainant une prolifération ostéophytique à ce niveau,

- mais aussi l'altération des cartilages articulaires avec sclérose sous chondrale, par la création de zones de pressions anormales.

L'ostéophytose se développant vers l'avant, elle menace le trou de conjugaison ; se développerait-elle en dedans, qu'elle rétrécirait le canal

rachidien dans son diamètre transversal.

4 - Au total :

Prolifération osseuse sous chondrale, luxation discale, ostéophytose, comme aussi la plicature et la fibrose ligamentaire, nous le reverrons, contribuent selon les cas à :

a) effacer la fente unco-vertébrale menaçant ainsi l'origine des racines nerveuses.

b) réduire le trou de conjugaison (jusqu'à 1/3 de son diamètre normal dans une de nos observations).

c) sténoser le canal rachidien surtout dans son diamètre sagittal, et/ou en modifier les courbures physiologiques :

- la sténose peut être unisegmentaire et c'est l'étage C5 C6 le plus touché, l'association avec une atteinte C6 C7 étant fréquente.

- ailleurs la sténose est pluri-étagée. On note alors souvent des modifications de la lordose physiologique par rétro ou antélisthésis d'une ou plusieurs vertèbres, entraînant une raideur cervicale ou une dysharmonie de la courbure voire son inversion.

d) Dans notre série -et sans tenir compte de facteurs pathologiques associés tels que : sténose congénitale du canal rachidien, arachnoïdite ou hypertrophie ligamentaire, les niveaux lésionnels arthrosiques se répartissent comme suit :

- Formes à manifestations radiculaires prédominantes (23 cas).

12 fois les lésions étaient à un étage (7 fois il s'agissait du niveau C5-C6).

8 fois deux étages étaient intéressés (dont 7 étages contigus et 5 fois sur 7 les étages C5-C6 et C6-C7).

3 fois les lésions étaient multi-étagées.

Globalement, l'atteinte C5-C6 est retrouvée dans 65 % des cas et l'atteinte C6-C7 dans 60 % des cas.

- Formes médullaires pures : 10 cas.

  (Dans un des cas, les explorations radiologiques par produit de contraste sont restées négatives).

  Un niveau lésionnel : 2 cas.

  Atteinte à deux niveaux : 2 cas.

  Lésions multiples : 5 cas (50 %).

  Dans tous les cas l'étage C6-C7 était intéressé, alors que l'étage C5-C6 l'était 6 fois.

- Myélopathies "complexes" (signes médullaires, radiculaires et/ou encéphaliques) : 27 cas.

  Un étage : 9 cas (33 %).

  Deux étages : 10 cas (37 %).

  Discopathies multiples : 8 cas (30 %).

- Toutes formes médullaires comprises, sur 36 cas où nous disposons d'arguments radiologiques, l'étage C6-C7 est intéressé 27 fois (72 % des cas) et l'étage C5-C6 23 fois, soit 62 % des cas. Les étages C5-C6 et C6-C7 apparaissent donc -tout au moins dans notre série- particulièrement "privilégiés".

B) STENOSE DYSMORPHIQUE DU CANAL CERVICAL

Nous ne la considérerons qu'au niveau concerné dans les myélopathies cervicarthrosiques, c'est-à-dire de C3 à C7.

De nombreuses études ont cherché à apprécier les valeurs des diamètres du canal rachidien, surtout dans le plan sagittal : MAYFIELD-ARNOLD 1955, WOLF - KHILNANI - MALIS, 1956, PAYNE et SPILLANE, 1951, PENNING, 61, NORDQUIST, 1964, PICART et REWARD, 1968. Une étude très complète est faite dans la thèse de CAUSSANEL J.P. en 1972. L'intérêt pratique de ces mesures, délicates à réaliser sur le plan technique, est discuté d'autant qu'elles ne portent que sur le diamètre sagittal. Ainsi J. ABOULKER considère que la plus grande partie des canaux cervicaux ont plus de 12 mm mais admet chez un certain nombre de sujets normaux des diamètres sagittaux de 9 mm. Cet auteur attire cependant l'attention sur l'importance du diamètre transversal dans la génèse des myélopathies, diamètre que l'on n'a pu jusqu'à présent déterminer par une méthode fiable. Il ajoute encore : "l'exactitude peut tromper en donnant l'illusion de la certitude".

On apprécie en règle à entre 5 et 10% la proportion de "canaux rachidiens étroits" dans une population globale. Rappelons que nous retrouvons cette anomalie dans plus de 50 % de nos cas de myélopathies.

Cette sténose dépend de deux facteurs d'importance inégale :

. La dysmorphie osseuse congénitale,

. et accessoirement les hypertrophies ligamentaires.

1 - La sténose osseuse :

Elle peut être le fait :

a) d'une brièveté des pédicules,

b) d'une saillie interne excessive des apophyses articulaires,

c) et surtout d'une anomalie des lames point sur lequel RAULIN et ABOULKER ont mis l'accent.

On distingue ainsi schématiquement :

- les lames dysplasiques : de direction normale mais anormales dans leur morphologie : grosses lames, lames plates, lames prismatiques.
- les lames hypoplasiques, les plus fréquentes : elles ont une morphologie normale mais au lieu d'avoir une direction oblique en dehors, elles prennent une direction sagittale réduisant le diamètre frontal.
- les lames asymétriques qui réalisent une sténose transversale unilatérale mais qui intéressent essentiellement les trois premières cervicales.

Au total, cette dysmorphie osseuse entraîne avant tout une sténose transversale alors que les lésions arthrosiques affectent essentiellement le diamètre sagittal.

2 - Le facteur ligamentaire :

Il ne joue habituellement qu'un rôle d'appoint.

a) le ligament vertébral commun postérieur :

Il n'a, nous l'avons vu, qu'un faible rôle de contention, mais par contre il se laisse facilement déformer par le noyau discal, qui solidement contenu vers l'avant tend à se luxer vers l'arrière dans le canal ou le trou de conjugaison. Il est par ailleurs le siège d'un épaississement fibreux non négligeable et ce faisant, nous avons pu constater dans un certain nombre de cas, qu'il adhérait à l'étui dural solidarisant ainsi la moelle au rachis.

b) le ligament jaune :

Il est sûrement un facteur aggravant, contribuant par sa disposition anatomique à réduire les diamètres frontal et sagittal,

- soit par son épaisseur propre (jusqu'à 4 mm selon ABOULKER),
- soit, en vieillissant, par la perte de son élasticité (EXP. de TAYLOR, 1948). Alors, dans la déflexion, au lieu de s'épaissir en se racourcissant, il se coude vers l'avant, menaçant l'étui dural.

Dans deux de nos observations, ce rôle du ligament jaune a pu être souligné avec un aspect de sténose de l'étui dural en regard.

c) Nous ne ferons que rappeler le rôle classiquement attribué aux ligaments dentelés (KAHN, 1947), lesquels amarrant latéralement la moelle l'empêcheraient pour une part d'esquiver les protrusions.

C) LES CONSEQUENCES AU NIVEAU DU CONTENU

Elles intéressent principalement :

. Les méninges,

. La moelle et les racines,

. Leurs vaisseaux.

1 - Les lésions méningées :

L'épaississement fibreux de l'étui dural est fréquemment observé

par la plupart des auteurs comme par nous-mêmes. La dure mère qui selon LAZORTHES a une épaisseur normale de 0,60 à 1 mm à la jonction cranio-rachidienne peut atteindre alors plusieurs mm. Associé habituellement à des lésions d'arachnoïdite, l'ensemble peut aboutir à la constitution d'une véritable pachyméningite hypertrophique et nous l'avons constatée une fois avec un aspect en virole segmentaire. Mais en dehors même de lésions à type "d'épidurite" les lésions à type d'arachnoïdite, comme on a pu le constater lors de laminectomies avec ouverture de l'étui dural, peuvent exister isolément. Cette arachnoïdite qui engaine la moelle, est la conséquence probable d'un facteur mécanique irritatif, nous le reverrons. Non prévisible par les examens, elle représente une désagréable découverte opératoire et n'est pas sans retentir défavorablement sur le pronostic.

2 - Les lésions de la moelle :

a) Macroscopiques :

JOMIN dans sa thèse attire l'attention sur l'opposition qu'il note entre les aspects de moelle de cervicarthrose -grise, atrophique- et les aspects de compression médullaire tumorale : moelle congestive, rosée, oedématiée. Il suggère dans le premier cas le rôle d'un spasme des vaisseaux par irritation sympathique.

Pour notre part, à l'instar de WILKINSON, nous avons essentiellement constaté des déformations en creux de l'étui dural en regard des protrusions, parfois son aspect tendu "comme sur un dos d'âne", le sac dural s'épandant vers l'arrière lors des laminectomies.

b) Microscopiques :

Les lésions histologiques observées ne sont nullement spécifiques. Elles sont multiples, tant en hauteur qu'en profondeur, atteignant :

- la substance blanche : avec démyélinisation, destruction des axones,
- et la substance grise : avec des zones de nécrose, parfois des aspects de cavitation.

KAHN insiste sur le fait que les fibres nerveuses sont d'autant plus sensibles à l'anoxie que leur diamètre est plus grand. D'où la fréquence de l'atteinte des fibres pyramidales de diamètre supérieur à celui des fibres des cordons postérieurs, elles-mêmes plus grosses que celles des faisceaux spino-thalamiques.

JELLINGER confirme également l'atteinte préférentielle des cordons myélinisés et surtout pyramidaux, l'axe gris étant atteint dans environ 1/3 des cas, sans topographie précise.

3 - Les lésions radiculaires :

Elles ont été particulièrement étudiées par FRYCKHOLM en 1951.

Cet auteur insiste surtout sur les phénomènes de fibrose des gaines radiculaires entraînant un épaississement et une rétraction de ces gaines. Le nerf n'est donc plus libre à l'intérieur et subit de multiples traumatismes en particulier lors du mouvement. S'y ajoutent parfois des phénomènes de strictions segmentaires, ceci volontiers au niveau où le nerf quittant sa gaine durale, modifie son obliquité.

4 - Les lésions vasculaires :

Elles prennent à l'heure actuelle une importance accrue.

a) Lésions artérielles :

Elles portent surtout sur les artères extra-médullaires et l'on retrouve schématiquement deux types d'atteinte :

- des lésions d'épaississement adventiciel des vaisseaux surtout en regard de compression discale ou

- ostéophytique (MAIR et DRUCKMANN, 1953).
- mais bien plus souvent de banales lésions d'athéromatose qui peuvent aller jusqu'à l'oblitération de la lumière vasculaire.

Constatant que le plus souvent ce sont les régions dépendant des artères centrales qui sont atteintes (faisceau pyramidal croisé et cornes antérieures en particulier) certains auteurs font jouer un rôle prédominant à l'atteinte de l'artère spinale antérieure (LAZORTHES). Pour d'autres, cette atteinte artérielle serait toujours diffuse. Ainsi GILLIGAN, par une étude microangiographique de la moelle, a mis en évidence une zone médullaire critique entre les deux territoires vasculaires central et périphérique non anastomosés, et où se produiraient plus volontiers les ramollissements médullaires et nous avions évoqué dans notre rappel anatomique ce dernier point.

- les lésions artérielles intra-médullaires sont variables et moins connues. On peut noter parfois une dégénérescence hyaline de la paroi des petits vaisseaux.

b) Lésions veineuses (K. JELLINGER, 1965) :

Elles sont tout aussi importantes à considérer car quasi constantes. Le système veineux, en particulier épidural, prend souvent un aspect de réseau plexiforme dilaté rendant difficile l'hémostase per opératoire (9 fois dans notre série). Dans un de nos cas, il fut observé un véritable aspect pseudo-angiomateux.

On a par ailleurs décrit des oblitérations, des fibroses pariétales veineuses parfois à l'origine de ramollissements médullaires PAILLAS, BRAIN.)

En fait les études complètes, et sur de grandes séries, manquent encore pour avoir une appréciation définitive de l'importance et du rôle des lésions vasculaires tant artérielles que veineuses dans cette pathologie cervicale.

MECANISMES ETIO-PATHOGENIQUES

A l'évidence, ce chapitre est encore à l'heure actuelle le domaine des hypothèses.

Nous avons vu au chapitre précédent le mécanisme du développement des lésions primaires ostéo-disco-ligamentaires de la cervicarthrose et leurs conséquences sur les éléments "nobles" proches. Mais il s'agit là d'un aspect statique des phénomènes, auquel tous les auteurs s'accordent à substituer une conception dynamique d'autant plus justifiée qu'on a pu évaluer à 600 par heure le nombre de mouvements importants du cou (ABOULKER).

On ne peut comprendre qu'ainsi :

- l'importance et la richesse de la pathologie neurologique à l'étage cervical par rapport aux étages rachidiens sous-jacents.
- et la discordance anatomoclinique fréquemment observée entre maladie arthrosique et maladie neurologique.

1 - Nous ferons dans un premier temps un très bref rappel d'anatomie fonctionnelle du rachis cervical, et qui concerne l'amplitude des mouvements et le retentissement de ceux-ci sur la morphologie des principales structures anatomiques concernées.

a) Valeurs des principaux mouvements :

D'après BAKKE, BEUTTI-BAUML, DE SEZE et DJIAN cités par ABOULKER, études réalisées sur le vivant à partir d'arguments radiologiques :

- 80° dans le sens sagittal dont les $\frac{3}{4}$ pour le mouvement de déflexion avec un maximum en C5-C6.
- entre 20 et 30° pour l'inclinaison latérale avec un maximum de C2 à C5.

- 60° pour la rotation de chaque côté essentiellement au niveau de C1-C2.

Ces valeurs sont nettement inférieures à celles des mesures réalisées chez le cadavre, témoin du rôle capital que joue le facteur discal mais aussi l'appareil musculo-ligamentaire.

b) Retentissement normal des mouvements élémentaires du cou :

Nous les résumerons dans le tableau suivant :

	ROTATION		MOUVEMENTS SAGITTAUX		MOUVEMENTS LATERAUX	
	homo lat. le	contro lat. le	Flexion	Extension	homo lat. ux	contro lat. ux
Canal rachidien	rétrécissement par rotation de C1		augmente	diminue		
Trous de conjugaison	rétrécit	s'élargit	s'élargit	rétrécit	rétrécit	s'élargit
Apophyses articulaires	convergence	divergence	divergence	convergence	convergence	divergence
Moelle			allongement	détente		
Artère vertébrale	détendue	tendue	tendue	détendue	détendue	tendue

Au total, ces constatations, parfaitement classiques, illustrent bien l'importance du mouvement qui modifie à chaque instant les rapports entre les différentes structures anatomiques en présence.

Quelles conséquences en tirer en ce qui concerne la pathogénie :

. des souffrances radiculaires isolées ?

. des myélopathies ?

. du syndrome dit sus-lésionnel ?

2 - La souffrance radiculaire isolée :

Sa traduction clinique habituelle est la cervico-brachialgie plus ou moins typique liée essentiellement, au développement d'une fibrose des gaines radiculaires (root-sleeve Fibrosis) dans la génèse de laquelle on peut évoquer différents mécanismes :

a) Un mécanisme purement compressif :

Il est probablement exceptionnellement seul en cause, quand on sait que le nerf n'occupe que le 1/5 ou le 1/4 du diamètre du trou de conjugaison. Au maximum, nous avons constaté une réduction de 1/3 de ce canal dans un cas.

Toutefois, dans un autre cas, nous avons eu l'impression per-opératoire de la compression directe de la racine antérieure dans son segment pré-canalaire par un bec ostéophytique développé sur les bords postéro-supérieur et inférieur des vertèbres adjacentes.

b) Un mécanisme de contact :

De l'avis de tous il s'agit du phénomène essentiel, d'une part parce que lors du vieillissement, les gaines radiculaires tendent à devenir plus solidaires du trou de conjugaison, dont nous avons vu qu'il n'a pas une structure indéformable, et d'autre part parce qu'au cours des différents mouvements du cou et des bras, les nerfs rachidiens ont tendance à venir "frotter" contre les pédicules adjacents. L'existence d'une ostéophytose proche, de fragments discaux plus ou moins libres, ne peut que multiplier les points de friction intermittents.

Par notre part, nous avons constaté de telles lésions disco-ostéophytiques dans 22 cas avec à 5 reprises l'impression que la luxation discale était l'élément dominant. Soulignons que 11 fois les lésions étaient pluriétagées (habituellement 2 étages adjacents).

c) Un mécanisme d'étirement des racines lors du déplacement sagittal :

Contre l'avis de FRYKHOLM, certains auteurs tels REID (1960), ADAMS et LOGUE (1961) pensent que la flexion du cou entraîne un mouvement de déplacement cranio-caudal des racines intra-rachidiennes extra-thécales. Ce phénomène pourrait être majoré par la dégénérescence discale arthrosique entraînant un racourcissement de la colonne cervicale alors que la longueur de l'étui dural reste constante. Il en résulterait alors une accentuation de l'obliquité des racines.

En conclusion, il est bien difficile de définir la part qui revient à chacun de ces mécanismes, et sont-ils les seuls ? Il y a aussi certainement un facteur d'oedème de la gaine radiculaire qui explique l'efficacité des anti-inflammatoires. On peut au moins penser que ces facteurs s'associent entre eux dans des proportions variant avec chaque sujet, pour entrainer les lésions des gaines radiculaires, les troubles vaso-moteurs, une irritation du système sympathique, l'ensemble étant à l'origine de la radiculite.

3 - La myélopathie :

Le mécanisme de constitution de la myélopathie cervicarthrosique a été depuis longtemps, pour les partisans de la théorie mécanique et pour ceux de la théorie vasculaire, l'occasion de s'opposer. En fait, la plupart des auteurs pensent actuellement que ces deux facteurs sont complémentaires.

a) Le facteur mécanique :

On peut l'envisager de deux façons :

- rôle compressif pur :

tel que le réaliserait une tumeur se développant dans le canal cervical. Il doit être exceptionnel et nous ne l'avons pas observé dans nos 37 cas de myélopathies.

On peut penser en effet que le développement particulièrement lent et progressif des lésions dégénératives permet la mise en jeu d'autres mécanismes avant que ne puisse être réalisée une compression pseudo-tumorale.

- Les phénomènes de charnière :

Nous devons cette expression à José ABOULKER qui désigne ainsi les traumatismes itératifs subis par le névraxe lors des mouvements du cou.

Schématiquement, il résulte :

. des modifications morphologiques liées à la maladie arthrosique et que nous avons développées au chapitre précédent.

. des modifications réciproques de la colonne cervicale et de la moelle lors du mouvement et que nous avons résumées dans le tableau précédent page 33.

En ce qui concerne la moelle, ABOULKER ne retient que les phénomènes de mobilité axiale, bien qu'il reconnaisse l'existence d'une mobilité médullaire sagittale purement passive liée à la pesanteur (Travaux de JIROUT, 1963) et que WACKENHEIM ait signalé l'existence d'une pulsatilité de la moelle pouvant atteindre 3 mm d'amplitude à l'amplificateur de brillance.

. Au total, les mouvements parfaitement tolérés tant que la moelle garde la protection des espaces péri-duraux et sous-arachnoïdiens, sont l'occasion de micro-traumatismes itératifs et à des niveaux multiples, dès lors qu'apparaissent sténoses et modification de courbure de la maladie arthrosique.

Plus précisément :

. L'extension peut provoquer des lésions de la face postérieure de la moelle laquelle rencontre alors les structures postérieures du canal cervical.

Mais la face antérieure peut aussi être lésée lorsque les lésions arthrosiques ont permis le développement surtout au niveau cervical supérieur de rétrolisthésis pathologiques étagés.

. Dans la flexion, colonne cervicale et moëlle s'allongent. Cette tension médullaire est d'ailleurs fréquemment amorcée par un ou plusieurs "chevalets" disco-ostéophytiques. La flexion ne fait qu'accentuer cette tension, la moelle vient "à frottement serré" (ABOULKER) contre les corps vertébraux.
Il s'en suit ainsi une succession de micro-traumatismes de la moelle, de ses enveloppes, et par conséquent de ses vaisseaux.

b) Le facteur vasculaire :

Il est parfaitement connu qu'une myélopathie peut être la conséquence de la compression élective d'un tronc vasculaire extramédullaire, par exemple une artère radiculaire (J.A. EPSTEIN et COLL, 1963).

Mais dans l'immense majorité des cas, l'importance du facteur vasculaire est plus difficile à cerner. Nous avons vu que certains auteurs accordent un rôle essentiel à l'atteinte du système spinal antérieur alors que pour d'autres, dans la majorité des cas et en raison de la richesse des anastomoses, les lésions vasculaires se doivent d'être diffuses.

Cette dernière éventualité est peut être concevable dans le cadre des mécanismes traumatiques que nous avons exposés plus haut. Encore ne faudrait-il pas ignorer l'importance du facteur athéromateux qui probablement explique à lui seul bien des lésions vasculaires : "l'âge de l'arthrose est aussi celui de l'athérome artériel".

Ajoutons encore que d'autres travaux (BREIG et COLL, 1966), à partir de documents microangiographiques, permettent de penser que les mouvements du cou sont les facteurs de déformation des vaisseaux intra-médullaires et à l'origine possible de leur thrombose.

Quant au facteur veineux, il n'est pas niable après ce que nous en avons déjà décrit, qu'il puisse jouer un rôle dans l'ischémie médullaire chronique essentiellement par un phénomène de stase et de ralentissement de la circulation de retour.

On pourrait expliquer ainsi l'influence du changement de position (du décubitus à l'orthostatisme) sur la variabilité des signes cliniques, surtout sensitifs, que l'on retrouve parfois.

4 - Le syndrome dit sus-lésionnel :

Les manifestations encéphaliques parfois observées au cours de la cervicarthrose sont très polymorphes et nous le reverrons. Mais dans de très nombreux cas, elles ne semblent constituer que des associations morbides, faute de relation de cause à effet clairement démontrée.

Ces manifestations sont d'ailleurs particulièrement répandues et dans la plupart des cas elles ne se compliqueront jamais de manifestations neurologiques plus sévères à type de radiculalgies ou de myélopathies.

Toutefois, il n'est pas niable qu'un certain nombre de ces troubles soit d'origine cervicale et on peut le supposer surtout lorsqu'ils précèdent de peu ou accompagnent l'installation d'une myélopathie ou d'une cervicobrachialgie ou que l'on retrouve un facteur déclenchant net par la position ou les mouvements du cou.

Il en est ainsi particulièrement de certains vertiges et nystagmus, de certaines douleurs auriculaires, de troubles visuels et de céphalées.

Le rôle du facteur vasculaire est essentiel, qui par l'intermédiaire du système vertébro-basilaire tient sous sa dépendance des régions anatomiques importantes :

. le cortex occipital et le territoire méningé postérieur,

. les récepteurs périphériques labyrinthiques par l'artère auditive interne (branche terminale),

. les noyaux vestibulaires bulbo-protubérantiels et les voies centrales par l'intermédiaire des artères circonférentielles (également branches terminales) issues du tronc basilaire.

. la moelle cervicale haute par l'artère spinale antérieure, intéressant par la même les faisceaux associatifs vestibulo-spinaux avec :

a) pour les efférences :

- essentiellement le faisceau vestibulo-spinal médian homo et controlatéral, qui chemine dans le cordon antérieur de la moelle pour s'épuiser dans la région cervicale haute.

- et le vestibulospinal latéral, homo-latéral strict se distribuant aux régions des renflements cervicaux et lombaires.

b) pour les afférences :

- Les informations recueillies à partir des récepteurs proprioceptifs cervicaux surtout situés au niveau des articulations des trois premières cervicales, gagnent les racines postérieures de la moelle puis les noyaux vestibulaires et le cervelet par l'intermédiaire des faisceaux spino-cérébelleux direct et croisé.

- Une atteinte de cette voie serait à l'origine du nystagmus d'origine cervicale.

Le mécanisme par lequel ce facteur vasculaire intervient reste débattu.

Le rôle du sympathique cervical est le plus controversé : BARRE et LIEOU retenant la richesse des formations sympathiques cervicales :

- chaine sympathique latérocervicale,
- rami-communicantes,
- chaine sympathique cervicale profonde,
- plexus périartériels,

supposaient que leur irritation au contact de lésions osseuses ou ostéophytiques de voisinage était à même d'entrainer des modifications vaso-motrices du système vertébro-basilaire (et carotidien) et par conséquent une modification pathologique de la perméabilité capillaire dans les territoires intéressés.

Ils expliquaient ainsi les algies cervicales ou crâniennes, les troubles visuels vestibulaires et auditifs constituant les éléments du syndrome qui porte leur nom.

En fait, l'extrême hétérogénéité des manifestations rapportées ici et là dans le cadre du syndrome de BARRE-LIEOU dont les contours de ce fait deviennent très flous, la constatation habituelle d'un terrain "dysneurotonique" associé, l'extrême variabilité anatomique du système sympathique selon les individus, l'absence d'arguments physiologiques probants, rendent compte des réticences que rencontre actuellement ce syndrome et le mécanisme physio-pathologique en cause.

Qu'il puisse exister ne paraît ni nécessaire ni suffisant. Par contre, nous avons vu que le débit des artères vertébrales varie en fonction des mouvements du cou et que par exemple la simple rotation comprime en bas l'artère vertébrale homolatérale alors que l'artère contro-latérale voit son calibre diminuer dans sa portion supérieure. L'on sait qu'une telle réduction du débit ne dépassant pas globalement 50 % reste bien tolérée et qu'entre 50 et 80 % apparaissent des troubles ischémiques, récupérables si cette réduction est de brève durée.

Deux facteurs pathologiques sont susceptibles également d'influer sur le débit sanguin :

a) d'une part, les lésions arthrosiques, par un mécanisme de compression extrinsèque que les études angiographiques ont prouvé et que nous avons constaté.

b) d'autre part, et surtout, l'athérosclérose (il s'agit du même terrain).
On sait que ces lésions siègent préférentiellement au niveau des bifurcations artérielles, mais il semble par ailleurs qu'elles puissent se développer en regard d'ostéophytes, laissant ainsi supposer un facteur micro-traumatique favorisant. Enfin, ces lésions athéromateuses sont diffuses et ceci grève par avance les possibilités habituelles de suppléance artérielle.

. Ainsi athérosclérose et compression arthrosique se conjuguent à des degrés divers pour amplifier les variations du débit vertébrobasilaire qui existent à l'état physiologique. Un autre facteur aggravant est constitué par les modifications tensionnelles : H. T. A, hypotension orthostatique par exemple.

. En fait, ce mécanisme vasculaire n'est probablement pas toujours en cause dans diverses manifestations rapportées :

a) l'otalgie unilatérale serait la conséquence d'une "névralgie" des branches mastoïdienne et auriculaire du plexus cervical superficiel provenant de l'anse réunissant les 2ème et 3ème racines antérieures cervicales (DEBAIN J. J.).

b) Dans la génèse de certaines algies nuquales avec parfois irradiations frontales pourraient intervenir des phénomènes de myosite et de cellulite locales.

c) Les dysphagies et les paresthésies pharyngées d'origine cervicale sont rares. Plutôt qu'une compression directe

par saillie ostéophytique de C2 ou C3, exceptionnelle, on incrimine volontiers des lésions cellulitiques pré-vertébrales entrainant une irritation des plexus pharyngés et une incoordination des différents temps de la déglutition.

d) Enfin citons certains troubles vocaux, enrouements, aphonies transitoires (aphonies oscillantes de BARRE) dont le mécanisme reste obscur.

ETUDE CLINIQUE

1 - Généralités - introduction
2 - Les formes radiculaires
3 - Etude clinique des myélopathies
4 - Les formes cliniques
5 - Etablissement du diagnostic
6 - Présentation de nos observations

INTRODUCTION - GENERALITES

La difficulté de l'étude clinique des complications neurologiques de la cervicarthrose tient à leur extrême diversité défiant toute systématisation si chère au neurologue.

On ne peut mieux l'illustrer qu'en reprenant l'expression de J. ABOULKER parlant de souffrance médullaire cervicale étendue, dans le cadre il est vrai plus vaste, des myélopathies cervicales rachidiennes. Encore doit-on y ajouter les signes de souffrance radiculaires, voire dans certains cas, encéphaliques.

Si bien qu'il a paru tentant de décrire dans la myélopathie cervicarthrosique comme dans la compression médullaire tumorale :

. un syndrome lésionnel radiculaire,

. et un syndrome sous lésionnel, [illegible]

auxquels on a adjoint pour les besoins cliniques un syndrome sus-lésionnel.

Cependant, comme l'ont souligné PAILLAS et RIBAUT, une telle systématisation qui ne correspond pas au mécanisme physiopathologique de cette maladie, ne traduit qu'exceptionnellement la réalité. Par exemple les signes d'atteinte pyramidale débordent volontiers le niveau dit "lésionnel", avec le cas échéant quelques éléments encéphaliques, au demeurant fort disparates.

Nous préférons présenter, après quelques généralités, le tableau clinique des formes à manifestations radiculaires prédominantes, puis le tableau des formes médullaires plus ou moins "complexes", ceci à partir de notre expérience.

Nous brosserons ensuite un rapide tableau de quelques formes cliniques avant d'envisager les éléments du diagnostic positif et différentiel.

GENERALITES

Nous voudrions rappeler dans ce cadre quelques notions parfaitement classiques, que l'on retrouve d'ailleurs dans la majorité des travaux consacrés au même sujet.

1) C'est ainsi que l'on retrouve constamment une prédominance masculine dans notre série ; on dénombre globalement 43 hommes et 17 femmes avec selon le tableau clinique présenté :

- formes radiculaires : 18 hommes - 5 femmes
- myélopathies pures : 8 hommes - 2 femmes
- myélopathies "complexes" (signes médullaires, radiculaires et/ou encéphaliques) : 17 hommes - 10 femmes.

2) L'âge de début des troubles est très variable mais en souvent correspond à la période de pleine activité :

- 3 cas avant 30 ans,
- 7 cas entre 31 et 40 ans,
- 20 cas entre 41 et 50 ans,
- 15 cas entre 51 et 60 ans,
- 15 cas entre 61 et 70 ans,

soit plus de la moitié des cas entre 40 et 60 ans.

3) Il faut probablement voir dans cette prédominance masculine comme

dans l'âge moyen de début, les conséquences d'un facteur traumatique habituellement modéré et qui, tantôt agit comme agent révélateur, et tantôt comme agent favorisant de la myélopathie.

Il semble en effet logique de concevoir que le développement d'une cervicarthrose réduisant à la longue la souplesse du rachis, favorise le retentissement du moindre traumatisme sur les structures nerveuses voisines.

Globalement, nous avons constaté à 16 reprises l'existence plus ou moins antérieure de ce facteur traumatique. Les relations de cause à effet restent cependant difficiles à établir. Toutefois, à 7 reprises, il nous semble que le traumatisme a agi comme facteur déclenchant ou révélateur direct de la maladie neurologique, avec un intervalle de temps libre variant entre 15 jours et 7 mois, la symptomatologie s'étant installée ou nettement majorée après l'intervention de ce facteur.

Cependant, l'importance comme la nature de ces traumatismes sont très variables :

. tantôt effort physique en particulier de soulèvement telle cette malade dont le début des troubles a succédé à des efforts de soulèvement de balles de paille.

. tantôt position particulière de la tête comme ce sportif pratiquant la lutte et adepte du "petit pont" sur la tête et les jambes.

. tantôt traumatisme vrai :

- soit microtraumatisme répété occasionnel : tel ce voyageur commençant à souffrir après une randonnée de 11 000 km en voiture.
- soit microtraumatisme professionnel comme ce chauffeur de tracteur que nous avons aussi connu.

. tantôt accident vrai : accident de la voie publique, chute d'une faible hauteur mais mobilisant brutalement le cou (WHIP-LASH). En

règle générale, ces accidents sont sans conséquences osseuses graves (1 seul cas de fracture cervicale d'ailleurs antérieure de 5 ans). La plupart de ces traumatismes étaient vieux de plusieurs années (entre 1 et 18 ans).

En corollaire nous pouvons noter que 5 de nos malades avaient subi une intervention pour hernie discale lombaire et que 3 autres étaient des lombalgiques chroniques.

4) Le dernier aspect que nous voudrions évoquer concerne la durée d'évolution de la maladie avant que le malade ne soit examiné :

. moins de 3 mois : 14 cas,

. de 3 mois à 1 an : 25 cas,

. de 1 an à 3 ans : 15 cas,

. de 5 ans à 10 ans : 6 cas.

Dans plus de 76 % des cas, ce délai égale ou dépasse largement 1 an, ce qui est une constatation classique. En sont probablement responsables autant l'insidiosité du début, que le caractère souvent déroutant du tableau clinique et la plus ou moins grande précocité des manifestations douloureuses.

LES FORMES RADICULAIRES

Dans cette forme d'expression de la maladie, le tableau clinique est constitué ou nettement dominé par l'atteinte mono ou pluri-radiculaire d'un ou des deux membres supérieurs.

Ce type d'atteinte représente dans notre série 23 cas sur 60, soit plus de 38 % (23 cas sur 63 pour JOMIN, 11 cas sur 37 pour PERTUISET et COLL).

Nous envisagerons les manifestations de début avant de passer à l'étude des signes cliniques à la période d'état.

A) LES SIGNES DE DEBUT :

Dans notre expérience, le début des troubles est de deux types : tantôt il s'agit de manifestations sensitives pures, tantôt un syndrome mixte sensitivo-moteur s'installe d'emblée.

1) Les manifestations sensitives isolées :

Cette forme de début est la plus fréquemment rencontrée : 16 fois sur 23, selon toutefois différentes modalités :

a) Névralgie cervico-brachiale : 7 observations.

Elle témoigne d'une souffrance radiculaire aiguë. Il s'agit donc d'une douleur vive, traçante, pénible, ressentie d'emblée dans tout le territoire intéressé mais dont l'intensité est telle que le malade parfois ne

parvient guère à préciser la topographie. Cette douleur lancinante, à point de départ latéro-cervical, ressentie comme une "brûlure", un "broiement", un "étirement"... survient volontiers par crises à début brutal, d'autant mieux déclenchées ou majorées par certains facteurs :

- les uns augmentent la pression du L.C.R. :
  - . les efforts : toux, éternuement, défécation, passage du décubitus à l'orthostatisme.
  - . le décubitus pendant le sommeil, par stase veineuse au niveau des plexus périduraux.
- les autres sollicitent de façon mécanique la racine qui souffre :

  ce sont les mouvements du cou, en particulier les mouvements de flexion-extension et d'inclinaison latérale.

Ces éléments sont un bon argument en faveur de l'étiologie rachidienne de la radiculalgie, de même que la recherche de l'existence d'une position antalgique expérimentée par le malade, tel le fait de porter la main derrière la tête, lorsqu'il est couché.

b) Les paresthésies isolées : 2 cas.

Il s'agit de sensations anormales, ressenties plus comme une gène que comme une douleur. Elles nous ont le plus souvent été présentées comme des sensations de fourmillements ou d'impression de doigt, de main engourdis ou morts. Leur topographie, rarement radiculaire, est habituellement distale (acroparesthésies de SCHULTZE), et leur survenue, volontiers nocturne.

c) Associations paresthésies et cervicobrachialgies : 7 cas.

Représentent une modalité fréquente, les deux manifestations

se succèdent habituellement, les paresthésies se développant en dehors des crises algiques ou alors que celles-ci ont disparu.

2) Syndrome radiculaire sensitivo-moteur d'emblée :

Un tel mode de début se retrouve dans 7 cas sur 23 avec à 2 reprises une atteinte bilatérale et symétrique.

3) Autres manifestations d'accompagnement :

a) Les cervicalgies : 9 cas.

Volontiers antérieures de plusieurs années, elles sont diversément appréciées : de la simple gène à la douleur nette irradiant au niveau de la ceinture scapulaire ou de l'occiput. Elles sont à distinguer de la véritable céphalée que nous n'avons pas observée dans ce cadre.

b) Le blocage cervical : 5 fois.

Associé en règle aux cervicalgies, il survient de manière épisodique. Il est en général bref sauf dans 1 cas : véritable "torticolis" ayant duré plusieurs jours. Nous ne pouvons guère préciser s'il s'agit d'un blocage mécanique tel que le réaliserait une hernie discale post-traumatique ou s'il s'agit d'une réaction antalgique transitoire.

c) Enfin à 2 reprises, il existait des signes vraisemblablement en rapport avec une ischémie du territoire vertébro-basilaire, déclenchés par les mouvements de flexion-extension du cou : céphalées postérieures, "drop-attack", vertiges rotatoires et troubles visuels à type de brouillard.

B) LE TABLEAU A LA PHASE D'ETAT :

Ce n'est qu'à 2 reprises que nous avons noté la persistance d'une cervico-brachialgie pure. Dans tous les autres cas, l'examen neurologique retrouvait, diversement associées, des manifestations objectives nettes.

1) Les troubles sensitifs :

a) Recherche de la douleur provoquée :

Elle vise à reproduire la douleur ou les paresthésies par différentes manoeuvres :

- essentiellement par la pression au niveau de l'espace interépineux ou légèrement en dehors, mais aussi par la mobilisation passive du cou.
- Test de SPURLING : qui consiste en se plaçant derrière le malade assis, à appuyer des 2 mains sur le front en inclinant latéralement la tête.
- Etirement du plexus brachial par la mise en abduction et rétropulsion du bras, associée à la supination forcée de l'avant bras.
- Manoeuvre de PAILLAS par compression des jugulaires au cou, la tête du malade étant en extension.

b) Troubles objectifs des sensibilités :

Ils sont classiquement fréquents mais souvent discrets. Nous les avons retrouvés 11 fois.

Il s'agit habituellement d'une hypoesthésie superficielle globale, retrouvée surtout à l'extrémité du dermatome atteint. C'est dire l'intérêt d'une exploration précise au niveau de la main, qui 9 fois sur 11 nous a permis une approche précise du niveau lésionnel.

Par contre, nous n'avons pas retrouvé de modification à type d'hyperesthésie.

2) Modifications de la réflectivité :

Leur appréciation est variable selon les auteurs. Si l'aréflexie ou l'hyporéflexie est fréquente et précoce pour JOMIN, CARON et COLL (18 fois sur 20), elle est inconstante pour PERTUISET et COLL. Nous l'avons notée 11 fois sur 23 dans notre série, avec dans 5 cas une bonne correlation avec le niveau lésionnel, et dans 3 fois des modifications multiples qui semblent témoigner d'une longue évolution (plusieurs années).

3) Les troubles moteurs :

Habituellement ils sont peu marqués, ce qui ne surprend pas puisque l'on sait que chaque muscle est innervé par au moins 2 racines. On les retrouve rarement par les manoeuvres classiques et ils se traduisent souvent par une gêne fonctionnelle de la main.

Nous les avons noté 14 fois, sans qu'ils permettent habituellement de préciser le niveau lésionnel.

4) L'amyotrophie : 9 fois.

En général modérée, c'est au niveau de la main qu'elle se manifeste le plus souvent tantôt diffuse, tantôt localisée aux interosseux ou à l'éminence

thénar ou hypothénar.

Après une longue évolution, des aspects de "main plate", de "griffe", des rétractions tendineuses peuvent s'observer.

Associée aux fasciculations (trop rarement notées: 2 fois) l'amyotrophie constitue un bon argument en faveur d'une atteinte de la corne antérieure.

Au total, la symptomatologie clinique de ces formes radiculaires, dont nous rapportons dans le tableau suivant la schématisation classique, est dominée par les manifestations sensitives. Elle reste cependant pour une bonne part assez imprécise quant au niveau lésionnel, ce qui paraît correspondre aux difficultés de l'interrogatoire, puisque les éléments les plus fiables dans notre étude sont :

a) l'analyse topographique de la névralgie ou des paresthésies (correlation bonne 11 fois sur 23),

b) et l'examen objectif des sensibilités (9 fois).

L'examen est d'autant plus précis qu'un territoire de la main est intéressé, ce qui heureusement correspond aux niveaux lésionnels les plus fréquemment rencontrés : C6-C7-C8.

Enfin, dans quelques cas, nous avons noté des signes témoignant de l'extension de l'atteinte neurologique :

. 2 fois une vivacité pathologique des R.O.T.,

. 1 fois un signe de Lhermitte,

. 2 fois des signes d'ischémie du territoire vertébrobasilaire, déjà cités.

On voit ainsi que la maladie neurologique cervicarthrosique est difficilement schématisable et qu'elle constitue un tout.

Ceci nous amène tout naturellement, à envisager l'étude clinique des myélopathies proprement dites.

SYNDROME RADICULAIRE

(D'après KEEGAN et CAMBIER et COLL)

		Troubles sensitifs objectifs (hypoesthésie)	Déficit moteur		Réflexes Abolition ou diminution	
					Principaux	Accessoires
Syndrome radiculaire supérieur (DUCHENNE-ERB)	C_5	- base de la nuque - partie supérieure du thorax - milieu face antérieure bras et avant-bras	Déficit deltoïde			Bicipital Stylo-radial
	C_6	- bord supérieur épaule - bord ext. bras et avant-bras - éminence thénar	Flexion du coude prono-supination		Bicipital	Stylo-radial Cubito-pronateur
Syndrome radiculaire moyen (REMAK)	C_7	- face postérieure bras et avant-bras - index - médius	Extension : coude poignet doigts		Tricipital	Cubito-pronateur
Syndrome radiculaire inférieur	C_8	- bord interne bras et avant-bras - annulaire - auriculaire	Main en griffe	Muscle intrinsèque de la main	Carpo-méta-carpien	Cubito-pronateur
	D_1	- face antéro interne bras et avant-bras entre C_5 et C_8	Main en griffe	Muscle intrinsèque de la main CLAUDE BERNARD HORNER		

ETUDE CLINIQUE DES MYELOPATHIES

Il est très difficile sinon impossible de dresser un profil général des myélopathies cervicarthrosiques. Ainsi par exemple :

- J.P. CAUSSANEL insiste sur :
  - . la constance de l'atteinte des réflexes dans le cadre du syndrome pyramidal,
  - . la fréquence des troubles de la marche,
  - . la richesse des signes sensitifs subjectifs contrastant avec la pauvreté des signes objectifs.

- J. SEITELBACH met l'accent sur la prédominance des signes de souffrance pyramidale par rapport à la discrétion des troubles moteurs mais avec la possibilité de troubles sensitifs importants.

- J. ABOULKER à propos des myélopathies cervicales rachidiennes parle de l'association évocatrice d'une paraplégie et d'une astéréognosie, insistant dans le cas de lésions arthrosiques associées sur :
  - . les signes radiculaires douloureux et déficitaires,
  - . les amyotrophies et les fasciculations du membre supérieur.

Nous aborderons cette analyse séméiologique à partir de notre série qui groupe 37 cas.

A) LES MANIFESTATIONS DE DEBUT :

Dans notre recrutement qui regroupe des malades que nous ne suivions pas en consultation avant leur hospitalisation, il s'agit en fait des données anamnéstiques.

Le début est en général insidieux, sur quelques mois, parfois largement plus, associant le plus souvent plusieurs signes, le premier étant difficilement appréciable.

Nous distinguerons cependant globalement :

- les troubles moteurs,
- les troubles sensitifs.

1) Les troubles moteurs :

Ils prédominent largement au niveau des membres inférieurs puisqu'on les retrouve 15 fois à l'interrogatoire, alors qu'ils étaient apparus à peu près simultanément aux quatre membres 3 fois, et que le début aux membres supérieurs est noté 6 fois (2 fois bilatéraux).

L'expression de ces troubles moteurs surtout aux membres inférieurs est variée, se traduisant essentiellement par une gêne à la marche. Cependant leur origine ne paraît pas univoque.

En effet, on a l'impression parfois qu'un déficit de la force musculaire est en cause, tantôt permanent à type de "faiblesse", tantôt révélé par l'effort, telle une claudication médullaire marquée par l'apparition d'une fatigabilité à la marche, voire un dérobement des jambes (importance de l'appréciation du périmètre de marche).

Ailleurs, la force musculaire est normale et c'est la spasticité qui apparaît en cause, entraînant un enraidissement des membres.

Enfin plus rarement (2 fois), tonus et force musculaire sont normaux mais les malades accusent plutôt un déséquilibre, une instabilité sinon une sensation d'ébriété lors de la marche.

Au niveau des membres supérieurs par contre, c'est essentiellement l'impression de manque de force qui est notée : membre lourd, maladresse dans la manipulation et dans les gestes quotidiens. Notons qu'à ce niveau existaient, dès le début, des fasciculations chez 5 malades.

2) Les troubles sensitifs :

Ils sont particulièrement fréquents, de divers types, précédant et/ou accompagnant les troubles moteurs mais avec une nette prédominance aux membres supérieurs.

Globalement, ils sont présents dès la phase initiale dans 28 cas. Nous pouvons distinguer :

a) Les paresthésies : manifestations les plus fréquentes : 16 fois.

Il n'y a guère de fois où elles n'intéressent les membres supérieurs ou les mains, mais on trouve également parfois la notion de quadriparesthésies, de paresthésies thoraciques, paresthésies d'un hémicorps (et à ce propos le diagnostic d'hystérie fut un temps retenu).

b) Les cervicobrachialgies : 9 fois.

Nous ne reviendrons pas sur leur description. Comme le souligne GODLEWSKI, elles se distinguent par quelques nuances des formes radiculaires de la maladie :

- imprécision topographique (une seule fois le territoire était précis).
- tendance à la bilatéralisation simultanée ou successive.

c) Les autres manifestations algiques :

Elles sont certainement plus fréquentes que ce que nous avons constaté :

- douleurs thoraciques ayant fait évoquer successivement un angor puis une névralgie intercostale.
- douleurs diffuses des membres inférieurs de type spino-thalamique avec sensation de brûlures et hyperesthésie cutanée (2 fois).
- douleurs projetées à type de cruralgies et de "crampes" (1 fois).

d) A deux reprises une hypoesthésie tactile des mains nous a été signalée dès la phase de début de la maladie.

e) Une seule fois, l'interrogatoire nous a permis de constater l'existence d'un signe de LHERMITTE (ce qui est vraisemblablement sous-estimé).

3) Les autres signes de début :

Ce sont essentiellement les signes génito-sphinctériens et les signes encéphaliques.

a) Les signes génito-sphinctériens :

Ils s'intègrent toujours dans un tableau clinique sévère d'emblée, avec des signes pyramidaux nets. Ce sont :

- les troubles mictionnels essentiellement à type d'impériosité mictionnelle : 6 fois.
- l'impuissance : 2 fois.

b) Les signes encéphaliques :

Nous avons retenu dans ce cadre, les signes encéphaliques dont la survenue paraissait coïncider avec le début de la "myélopathie". L'influence de la mobilisation du cou sur le déclenchement de ces troubles est fréquemment notée :

- céphalées à prédominance occipitale : 6 cas.
- vertiges rotatoires vrais : 4 fois.
- baisse de l'acuité visuelle : 1 fois.
- acouphènes : 1 fois.
- une fois un syndrome de Wallemberg typique a précédé de 2 mois l'installation d'une cervicobrachialgie et d'une myélopathie.

Ces manifestations nous paraissent pour la plupart en rapport avec une ischémie du territoire vertébro-basilaire.

B) LES SIGNES A LA PERIODE D'ETAT :

Il est en fait difficile de parler d'une période d'état dans une maladie dont une des caractéristiques et non la moindre, est de ne pas se prêter à la schématisation. Nous définirons ainsi arbitrairement la symptomatologie clinique que présentaient les malades lors de leur hospitalisation.

Nous tenterons une étude pratique en développant : les résultats de l'examen au niveau des membres supérieurs puis inférieurs, puis les autres signes importants à rechercher.

1) L'examen au niveau des membres supérieurs :

a) Les troubles sensitifs objectifs :

Nous avons déjà insisté sur la fréquence des troubles sensitifs subjectifs au niveau des membres supérieurs (au total 20 fois). Cette fréquence est nettement moindre en ce qui concerne les troubles objectifs : 9 fois, avec là encore une tendance à la bilatéralisation (5 fois). Cette dissociation est classique. Il s'agit habituellement de troubles discrets à type d'hypoesthésie superficielle globale sans territoire précis avec une prédominance au niveau des extrémités, l'anesthésie en bande étant exceptionnelle.

Dans certains cas, une dissociation de type syringomyélique peut être observée (1 fois dans notre série) mais en règle atypique.

L'astéréognosie qui serait très évocatrice (ABOULKER) est rarement mentionnée (4 fois sur 51 pour CAUSSANEL) et devrait faire l'objet d'une étude plus systématique de même que l'étude de la sensibilité profonde (arthrokinétique et pallesthésie). Dans le cas de troubles de la sensibilité profonde, GODLEWSKI signale la possibilité d'observer de petits mouvements athétosiformes de la main.

b) Les troubles moteurs :

Ils seraient fréquents (35 fois sur 50 pour GODLEWSKI) bien que souvent discrets, à prédominance distale et souvent asymétriques.

Nous les avons retrouvés 13 fois dont 8 fois de manière unilatérale. Leur origine à ce niveau n'est cependant pas univoque :

- tantôt d'allure périphérique : accompagnant une radiculalgie, une amyotrophie, une aréflexie,

- et tantôt pyramidale, avec un élément spastique important (3 fois),

- quand il n'existe pas une asynergie avec adiadococinésie (1 fois).

c) Atteinte de la réflectivité :

Elle est particulièrement importante à considérer. On note fréquemment la vivacité des réflexes ostéo-tendineux avec une réponse ample, polycinétique, voire diffusée (18 fois), témoin de l'atteinte pyramidale à ce niveau, de même que l'inversion de ces réflexes ou l'existence d'un signe d'HOFFMANN (6 fois).

Il est surtout important de saisir, au sein de cette hyperréflexie diffuse, l'abolition ou la diminution relative d'un ou de plusieurs réflexes (8 fois). Associée à un tableau d'atteinte médullaire, elle peut constituer le seul témoin d'une participation radiculaire, ce qui est un argument diagnostic capital.

d) Les troubles trophiques - les fasciculations :

Pour certains auteurs, leur existence est également un bon argument de l'origine cervicarthrosique d'une myélopathie.

A ce niveau, nous avons retrouvé dans 6 cas une amyotrophie qui 4 fois intéressait la musculature proximale de façon bilatérale. Deux fois l'atteinte était distale. A cinq reprises, des fasciculations localisées y étaient associées.

Cette amyotrophie nous a paru longtemps modérée, mais à la longue, des troubles plus sévères peuvent apparaître telle une main d'ARAN-DUCHENNE.

Enfin, d'autres troubles d'origine vasomotrice peuvent être notés au niveau de la main : main rouge, moite, succulente, avec un eodème local (1 fois seulement). Ces troubles peuvent s'associer à un blocage douloureux de l'épaule évoquant une péri-arthrite scapulohumérale, l'ensemble constituant le classique syndrome épaule-main.

2 - L'examen au niveau des membres inférieurs :

a) Les troubles moteurs :

Ils sont les plus fréquents à ce niveau et constituent souvent un mode de révélation de la maladie par l'apparition de troubles de la marche et nous y avons insisté.

L'examen neurologique montre habituellement au niveau des membres inférieurs, l'existence d'une paraparésie de type central dont l'élément dominant constamment souligné par tous est la spasticité (14 fois pour nous).

Le déficit moteur reste en effet le plus souvent discrèt, asymétrique (13 fois), et si l'examen objectivait à 24 reprises un syndrome déficitaire moteur des membres inférieurs, il faut rappeler que 15 fois seulement on notait l'existence de troubles de la marche.

Une seule fois, nous avons noté une paraplégie flasque avec Babinski bilatéral. Ceci serait exceptionnel dans le cadre des myélopathies cervicarthrosiques.

De façon plus rare, mais classique, l'examen peut retrouver les éléments d'un syndrome ataxique, en l'absence de tout déficit moteur ou sensitif profond. Nous l'avons noté 2 fois dont 1 fois de manière évidente.

b) Les troubles de la réflectivité :

Comme les troubles moteurs, ils s'intègrent habituellement dans le cadre du syndrome pyramidal qui constitue un des éléments le plus constant du tableau clinique de la myélopathie cervicale.

Ils se traduisent là encore le plus souvent par une vivacité et une diffusion des R.O.T. alors que le signe de Babinski, un clonus de la rotule, une trépidation épileptoïde du pied n'y sont pas toujours associés au repos, révélés au mieux après une épreuve d'effort. Globalement, nous avons retrouvé 28 fois un tel syndrome plus ou moins complet.

Nous signalerons ici l'intéressante recherche de CAUSSANEL sur le signe de Babinski et ses équivalents dans la myélopathie cervicale. En effet, le signe de Babinski dont la valeur est indiscutable, est loin d'être constant (22 fois sur 42 pour CAUSSANEL, 18 fois sur 28 dans notre série). Pour cet auteur, la recherche la plus fructueuse, surtout en l'absence du Babinski, concernerait :

- le signe de KROLIKOWSKA-SZAPIRO (mise en flexion brusque des II, III, IV, Vème orteils),
- le signe de LEE-VÂN-THANH (extension brusque du IIème),
- le signe de ROSSOLIMO et de CHADDOCK.

c) Les manifestations sensitives :

Contrastant avec les troubles moteurs et pyramidaux, elles sont plus rares et souvent très discrètes, sans limite supérieure bien précise.

Nous avons trouvé 9 fois une hypoesthésie superficielle globale (à 2 reprises leur combinaison avec les troubles moteurs évoquait un syndrome de BROWN-SEQUARD).

Deux fois on notait une hyperesthésie cutanée (associée à des douleurs de type spinothalamique).

Dans 6 cas, il existait des troubles de la sensibilité profonde aggravant les difficultés de la marche.

Cette fréquence des troubles sensitifs proprioceptifs paraît moindre que celle signalée habituellement.

d) Les fasciculations de la voûte plantaire :

Il ne s'agit pas d'un signe habituellement décrit par les diffé-

rents auteurs qui se sont intéressés au problème des myélopathies cervicarthrosiques, alors que les fasciculations du membre supérieur sont une notion classique.

Nous les avons cependant observées chez un certain nombre de malades porteurs de myélopathies cervicales et c'est notre Maître, Monsieur le Professeur MIZON, qui a éveillé notre attention sur ce point précis.

Il est cependant certain que seules, l'épreuve du temps et la recherche systématique de ce signe, pourront nous en définir la valeur.

3 - Les troubles sphinctériens et génitaux :

Par leur fréquence, ils font partie des principaux arguments cliniques du diagnostic de toute myélopathie cervicale : pour ABOULKER, ils existent 9 fois sur 10. Leur recherche n'est cependant pas suffisamment systématique surtout en ce qui concerne les troubles génitaux.

Nous ne reviendrons pas ainsi sur les 2 cas d'impuissance déjà signalés.

Par contre, nous retrouvons à 17 reprises sur 37 cas, des troubles mictionnels, (27 fois sur 63 pour JOMIN) sous la forme habituellement de mictions impérieuses, de pollakiurie, exceptionnellement de gêne ou de retard à la miction.

4 - Le signe de LHERMITTE :

Son importance mérite qu'il soit isolé.

Il est constitué par la sensation de décharges électriques dans les membres supérieurs, le long du rachis et dans les membres inférieurs, provoquée par la flexion du cou. Il n'est donc pas le signe spécifique de S.E.P.

que l'on voulait voir. PAILLAS insistait d'ailleurs sur le fait que la même réponse pouvait être observée par la mise en hyperextension brusque du cou.

Tous les auteurs soulignent la grande valeur de ce signe qui témoigne d'un conflit mécanique au niveau des cordons postérieurs de la moelle cervicale, mais la plupart regrettent l'absence de son étude systématique d'autant qu'il s'agit moins d'un signe d'examen que d'un signe d'interrogatoire.

Ainsi, on le retrouve :

- 11 fois sur 50 pour GODLEWSKI,
- 6 fois sur 63 pour JOMIN,
- 9 fois sur 51 pour CAUSSANEL,
- 4 fois sur 37 dans notre série.

Il convient de souligner cependant, comme ABOULKER, que l'analyse de cette douleur est difficile pour le malade et que ses irradiations ont des caractères rarement aussi stéréotypés. La brièveté de la douleur, son caractère fulgurant lors du mouvement du cou semblent en fin de compte les éléments les plus évocateurs.

5 - Les manifestations supra-médullaires :

Nous avons déjà eu l'occasion de les évoquer, car en général elles sont présentes dès la phase de début de la maladie voire même avant.

Soulignons encore combien d'auteurs hésitent à les intégrer dans le tableau clinique de la myélopathie cervicarthrosique. Ainsi pour NICK, la présence de ces signes, associés ou non à des signes médullaires, oriente avant toute autre chose vers : "l'insuffisance" vertébro-basilaire chez le sujet âgé et vers la sclérose en plaques chez le sujet jeune.

a) Nous n'insisterons pas sur les céphalées en particulier postérieures (7 fois). Bien que parfois nettement déclenchées ou majorées par les mouvements du cou, il est bien difficile de définir la place exacte de ces céphalées, symptôme par ailleurs très banal.

b) A 4 reprises de véritables vertiges rotatoires étaient déclenchés par certaines positions du cou. "L'insuffisance" vertébro-basilaire nous paraît alors indiscutable mais le rapport avec la myélopathie n'est pas évident. Nous ne reviendrons pas sur le cas de cette malade ayant débuté sa myéloradiculopathie par un syndrome de WALLEMBERG, l'angiographie vertébrale ayant prouvé la compression arthrosique de l'artère. L'intervention chirurgicale devait entraîner la guérison complète.

c) Bien d'autres signes ont été rapportés :

- tels les paresthésies pharyngées à type de picotements, de sensations de striction ; des troubles de la déglutition par incoordination des différents temps.

- une atteinte bulbaire a pu être évoquée lors de certains troubles de la phonation (1 cas dans notre série). ROUQUES aurait rapporté un cas de paralysie de l'hémivoile du palais avec atteinte de la corde vocale. Nous n'avons pas trouvé de cas similaire.

- les manifestations vestibulaires et auditives sont classiques en dehors des vertiges :
surdité, acouphènes (1 cas), otalgie... Nous insisterons plus particulièrement sur le nystagmus retrouvé surtout dans le regard latéral, qui à notre sens constitue un bon signe à rechercher systématiquement.

- les troubles oculaires associés à une cervicarthrose ont depuis longtemps été étudiés (PAUFIQUE).

Sans insister sur les banales constatations de "brouillard visuel", de "vision trouble", de "scotome"..., nous rapporterons des faits

moins connus en nous gardant de les interpréter personnellement :

. Hétérochromie de FUCHS : apparition de précipités à la face postérieure de la cornée ou dans le vitré, voire constitution d'une cataracte ou d'un glaucome et attribués à un "dysfonctionnement sympathique".

. Névrite optique rétrobulbaire (PAUFIQUE. TAPTAS) en rapport avec une vasodilatation active d'origine là encore sympathique.

. Syndrome de CLAUDE-BERNARD-HORNER.

. Syndrome de POURFOUR-DU-PETIT : mydriase unilatérale par "irritation" des fibres sympathiques empruntant la première racine dorsale.

En fait, le polymorphisme, le caractère souvent banal de ces manifestations, incitent par la même à la plus grande prudence quant à leur interprétation.

Au total, nous retirons l'impression que, globalement, la myélopathie cervicarthrosique se présente :

- avec un maximum de signes sensitifs au niveau des membres supérieurs, contrastant avec
- un maximum de troubles moteurs aux membres inférieurs.
- de fréquents troubles sphinctériens et probablement génitaux.
- un syndrome pyramidal le plus souvent des 4 membres (mais au sein duquel parfois, l'absence ou la diminution d'un réflexe, vient témoigner à lui seul d'une souffrance radiculaire),

l'ensemble témoignant au mieux de la souffrance médullaire étendue que réalise la cervicarthrose.

FORMES CLINIQUES

L'hétérogénéité des signes cliniques comme l'imprécision de nos connaissances physio-pathologiques ont entraîné une inflation des manifestations neurologiques attribuées à la cervicarthrose et expliquent la multiplication des formes cliniques. Toutes ne sont pas exemptes de critiques.

A) LES FORMES RADICULAIRES :

Nous n'insisterons pas sur les variantes de la forme radiculaire de la maladie dont le tableau est le plus souvent évocateur. Un problème particulier est cependant posé par :

1-La névralgie cervicobrachiale paralysante (LIEVRE 1972) :

Elle est caractérisée par la survenue d'une paralysie de type périphérique d'un membre supérieur, succédant rapidement à des radiculalgies ou les accompagnant, les douleurs cédant en général peu après l'installation de la paralysie. LIEVRE insiste sur la topographie pluriradiculaire des paralysies et rapproche ces faits de ceux observés lors des sciatiques paralysantes.

Pour cet auteur, la rareté des documents histologiques ne permet pas de conclusions formelles sur la lésion causale.

Doutant qu'une hernie discale seule suffise à entraîner une souffrance pluri-radiculaire, il incrimine d'autres facteurs : lésions rachidiennes dégénératives, sténose du canal rachidien ...

Nous soulignerons cependant qu'il est certes rare mais classique, de constater des guérisons de souffrance pluri-radiculaire chez des malades opérés à un seul étage (CARON et COLL).

2 - La maladie de DUPUYTREN :

Sans prétendre qu'il s'agit d'une forme clinique des radiculopathies cervicarthrosiques, nous signalerons (à titre de réflexion) que certains auteurs (ROVERSI et MARS) ont étudié les rapports entre maladie de Dupuytren et cervicarthrose.

En particulier, il existerait de manière quasi constante une sténose homolatérale des trous de conjugaison accompagnant la rétraction de l'aponévrose palmaire qui serait donc le résultat d'un trouble neurotrophique.

De la même façon, nous voudrions signaler le problème des rapports entre les lésions radiculaires cervicarthrosiques et la main amyotrophique du vieillard (MYON cité par SEITELBACH).

3 - Nous rappelerons que dans notre expérience, les formes radiculaires pures constituent 18 cas sur 23, parmi les formes à manifestations radiculaires prédominantes.

Elles ne posent pas en règle générale de problèmes de diagnostic. Rappelons simplement la valeur, à notre avis, de l'analyse topographique des manifestations sensitives subjectives et objectives qui constituent les arguments cliniques les plus fiables en ce qui concerne le niveau lésionnel.

B) FORMES CLINIQUES DES MYELOPATHIES :

1-Formes symptomatiques :

En fonction des différentes modalités d'association symptomatologique, on a pu multiplier les formes cliniques. Il apparaît utile de distinguer :

a) les formes radiculo-médullaires ou radiculo-encéphaliques :

Dans ce groupe, la sémélologie est largement dominée par l'atteinte focale radiculaire mais l'examen neurologique attentif permet de mettre en évidence des signes supra-radiculaires donnant ainsi une autre dimension aux lésions en cause.

Nous avons traité de ces formes dans la chapitre clinique consacré aux formes radiculaires prédominantes. Nous rappelerons qu'elles regroupent dans notre expérience, 5 cas sur 23 (21 %) associant à une symptomatologie radiculaire une vivacité diffuse des R.O.T. (2 fois) un signe de LHERMITTE (1 fois), des signes "d'insuffisance" vertébro-basilaire (2 fois).

b) Les formes myélopathiques pures :

Elles regroupent dans notre série 10 cas sur 37 formes myélopathiques. Dans ces formes, aucune manifestation radiculaire, encéphalique ou rachidienne cervicale ne permet une orientation.

Le diagnostic est là particulièrement difficile à établir voire même peut demeurer incertain.

Dans notre expérience, ceci se traduit pour ces formes cliniques, par une durée moyenne d'évolution particulièrement longue puisqu'elle est de 22 mois avec à 6 reprises une évolution très largement supérieure à une année, et la détermination clinique d'un niveau lésionnel n'est pas possible.

c) les formes myélopathiques "complexes" : 27 cas.

Elles associent à des signes médullaires des manifestations radiculaires et/ou encéphaliques.

Nous pourrions ainsi distinguer :

- des formes myéloradiculaires : la symptomatologie radiculaire étant nettement au second plan, parfois réduite à des paresthésies dans un territoire précis ou à l'abolition d'un réflexe ostéo-tendineux.

- des formes médullo-encéphaliques.

- des formes complètes radiculo-médullo-encéphaliques dont nous citerons un cas privilégié associant un syndrome pyramidal des quatre membres, un syndrome de Wallemberg et une radiculalgie C5, l'intervention (somatectomie et uncusectomie) ayant entraîné la guérison.

d) Bien d'autres formes ont été décrites et nous les citerons simplement :

- selon le déficit moteur : formes quadriparétiques, paraparétiques, diplégiques brachiales, hémiplégiques respectant la face.

- les formes sensitives pures.

- les formes amyotrophiques.

2 - Les formes trompeuses :

Bien qu'inhabituelles, elles sont classiques. L'absence en règle

générale de toute symptomatologie cervicale accentue la difficulté du diagnostic.

a) Formes pseudotumorales :

Deux de nos malades présentaient ainsi un tableau clinique évoquant un syndrome de BROWN-SEQUARD atypique.

b) Forme évoquant une S.L.A. :

Le tableau clinique susceptible d'être réalisé est en effet très proche de celui de la maladie de Charcot, tel un déficit moteur des membres supérieurs avec amyotrophie et des fasciculations jointes à une paraparésie spastique. Toutefois dans la myélopathie cervicarthrosique quelques nuances méritent d'être soulignées :

- la longueur de l'évolution (5 ans dans un de nos cas assez tompeur).
- les fasciculations limitées en règle aux membres supérieurs .
- les troubles sensitifs surtout, qui manquent rarement de se manifester à un moment ou à un autre.

c) Forme à type de sclérose combinée de la moelle :

Elle peut être évoquée devant un tableau associant des troubles de la sensibilité profonde importants entraînant une ataxie, et un syndrome pyramidal (2 cas dans notre série).

d) Formes pseudo-syringomyéliques :

Au niveau des membres supérieurs, un certain degré de dissociation thermoalgésique suspendu joint à une paraparésie spasmodique

peut y faire penser. De nombreuses publications en ont été rapportées mais nous ne l'avons pas observé (BARRE, BONDUELLE, J. P. CARON, GROS cité par SEITELBACH).

e) Formes simulant la S.E.P :

La S.E.P, véritable maladie neurologique "qui éclabousse", est d'autant plus facilement évoquée devant un tableau de souffrance médullaire cervicale que la symptomatologie peut y être déroutante. On sait par ailleurs que l'âge de survenue ne constitue pas un argument formel.

Des associations très trompeuses peuvent ainsi être réalisées : syndrome pyramidal, paraparésie, ataxie, nystagmus, troubles sphinctériens ...

Le meilleur argument clinique reste encore l'évolution par poussées régressives, exceptionnellement signalée dans la myélopathie cervicarthrosique (RICARD-MASSON).

f) Forme à type de myélite d'ERB :

Classiquement cité, ce diagnostic n'est cependant plus guère évoqué même devant un tableau associant une hyperspasticité des membres inférieurs et de gros troubles sphinctériens.

3 - Les formes évolutives :

Si des formes aiguës de la maladie ont pu être rapportées, soit névralgie cervicobrachiale aiguë (ALAJOUANINE et THUREL) soit tableau de myélite transverse -plus discutable-, il n'en demeure pas moins qu'elles sont l'exception. L'évolution de la maladie se déroule habituellement sur un mode progressif, d'une seule tenue, ce qui peut en partie expliquer, nous

l'avons dit, le retard apporté au diagnostic.

Très schématiquement, il est cependant possible de distinguer parfois :

a) des formes à évolution descendante commençant par une atteinte des membres supérieurs, et c'est habituellement le cas lorsqu'il existe une cervicobrachialgie ou des paresthésies qui inaugurent alors souvent le tableau clinique (15 fois).

b) des formes à évolution ascendante (13 fois). En règle révélés par des troubles de la marche, les troubles moteurs semblent prédominer sur les signes sensitifs, essentiellement des paresthésies.

c) A 4 reprises, nous avons noté l'installation rapide d'une quadriparésie spasmodique.

d) Dans les formes évoluées la maladie peut entraîner un état grabataire avec de gros troubles sphinctériens (1 cas évoluant depuis 3 ans).

e) Ailleurs enfin, le développement de la maladie se fait de manière plus multifocale que progressive. Mais quel que soit le mode de progression, nous avons constaté comme beaucoup d'auteurs, la tendance à l'asymétrie dans les atteintes sensitives ou motrices.

L'ETABLISSEMENT DU DIAGNOSTIC

L'étude clinique des manifestations radiculaires et médullaires de la cervicarthrose a été l'occasion de souligner leur diversité et aussi la possibilité de combinaisons multiples.

Si dans un certain nombre de cas, par exemple l'association de signes médullaires et d'une névralgie cervico-brachiale, le tableau clinique est relativement évocateur du diagnostic, dans de nombreux autres cas, rapporter à l'arthrose cervicale -si banale en soi- l'étiologie d'un tableau neurologique plus ou moins complexe, ne paraît pas évident. Le diagnostic positif fait appel à un faisceau d'arguments les uns cliniques, les autres paracliniques que nous allons envisager.

A) LE DIAGNOSTIC POSITIF :

1 Les arguments cliniques :

Ils sont constitués par plusieurs ordres de faits :

a) les particularités du tableau neurologique,

b) l'existence d'éléments évoquant une pathogénie mécanique du syndrome.

c) Accessoirement l'existence de signes cliniques d'arthrose cervicale constituant le "syndrome rachidien cervical".

d) un argument de fréquence.

a) Les particularités du tableau neurologique :

Sans revenir sur les détails des manifestations cliniques, nous retiendrons dans ce cadre deux points généraux :

- En premier lieu, la notion de souffrance radiculo-médullaire cervicale étendue avec des signes médullaires pyramidaux, moteurs ou sensitifs débordant un "supposé" niveau lésionnel objectivé par exemple par une radiculalgie précise.

- En second lieu, si dans certains cas une maladie chronique bien précise de la moelle peut être évoquée, habituellement il manque ou il existe en trop un signe décisif :

  . Tableau neuro-anémique sans signes hématologiques ou digestifs.

  . S.L.A qui se prolonge, sans signes bulbaires mais avec l'apparition de signes sensitifs.

  . S.E.P sans l'évolution par poussées régressives, sans manifestations supra-médullaires, sans anomalies du L.C.R. . . .

b) Les manifestations d'allure mécanique :

Particulièrement importantes à considérer car permettant de supposer une relation entre un facteur rachidien et les signes neurologiques. Ce sont :

- Le signe de LHERMITTE : nous avons eu l'occasion d'insister sur la valeur de ce signe (ou de son inverse) qui doit être systématiquement recherché.

- Nous en rapprocherons les douleurs ou les paresthésies irradiant de façon plus ou moins précise dans les membres supérieurs lors de la mobilisation spontanée du rachis cervical, ou provoquées par certaines manoeuvres.

- Les incidents traumatiques du début, précipitant ou paraissant déclencher la maladie : accidents plus ou moins anciens, effort physique, position forcée de la tête, micro-traumatismes répétés... nous ne reviendrons pas sur leur étude.

- Les manifestations du syndrome dit sus-lésionnel dès lors qu'elles paraissent nettement influencées par la mobilisation du cou.

c) Le syndrome rachidien cervical :

CAUSSANEL fait de sa pauvreté et de sa discrétion un bon argument du diagnostic positif de la maladie. Sans être aussi formel, nous reconnaissons cependant que sa présence ne constitue un argument ni nécessaire, ni suffisant au diagnostic.

Nous avons souligné toutefois la fréquence, dans les formes radiculaires, des cervicalgies et surtout des blocages cervicaux, constituant un appoint séméiologique non négligeable. Dans les formes médullaires, le syndrome rachidien n'existe que dans environ 1/3 des cas avec des manifestations variables allant :

- de la simple gène douloureuse à la raideur cervicale avec attitude vicieuse du cou (latérocoli),

- la perception de craquements lors de la mobilisation,

- la limitation fonctionnelle plus ou moins marquée des mouvements.

- la douleur réveillée à la pression d'un espace inter-épineux.

Tous ces troubles se retrouvent diversément associés chez le même malade ou existent isolément.

d) Argument de fréquence :

Rappelons que l'association d'un syndrome rachidien cervical et d'un syndrome médullaire doit faire évoquer avant une pathologie tumorale, une hernie discale ou une myélopathie cervicarthrosique.

De même, un syndrome médullaire cervical avec ou sans signes radiculaires ou encéphaliques, doit faire envisager d'abord la myélopathie cervicarthrosique, avant de penser selon les cas, à une myélopathie vasculaire, une tumeur, une malformation congénitale, une syringomyélie...

2 - Les examens para-cliniques :

Ils apportent des arguments tantôt au diagnostic positif, tantôt au diagnostic différentiel.

a) l'étude du L.C.R. :

Constitue le premier geste dès lors qu'une souffrance médullaire existe.

Dans le cadre de la myélopathie cervicarthrosique tous les travaux concordent sur la normalité du L.C.R. tant chimique que cytologique. De la même façon, l'épreuve de QUEKENSTEDT-STOCKEY n'est jamais franchement perturbée. A l'électrophorèse le taux des gammaglobulines est normal.

CAUSSANEL cite 4 cas sur 52 de protéinorachie élevée entre O,8 g/l et 1,2 g/l. Par contre, il signale dans 10 cas sur 13 étudiés, une élévation du taux des muco-protéines du L.C.R.

b) Les examens électromyographiques (Travaux de ISCH et COLL).

Nous regrettons qu'une étude systématique n'ait pu être réalisée dans tous les cas, et que par ailleurs, les indications fournies à l'électromyographiste ne soient pas toujours suffisantes pour lui permettre d'orienter au mieux son examen, en fonction du but recherché.

Toutefois, nous ne partageons pas l'avis de PERTUISET et COLL selon lesquels "l'électrodiagnostic n'a jamais apporté d'indication constructive".

Globalement, nous disposons de 25 études électro-myographiques sur 60 cas. Nous distinguerons :

- Les formes radiculaires (10 études EMG sur 23)

A 6 reprises les conclusions électriques corroborent les résultats des examens cliniques et radiologiques, à cette nuance près, qu'elles révèlent souvent des signes au niveau d'autres racines, ce que l'examen clinique ne permettait pas de soupçonner.

A 4 reprises, cet examen a permis d'authentifier une atteinte radiculaire qu'une clinique très atypique rendait d'appréciation difficile.

- Les formes médullaires (15 études sur 37 cas) :

Une seule fois l'existence de signes cliniques n'a pas été confirmée sur le plan électrique.

Par contre, dans ces formes, les signes électriques ne permettent habituellement pas de déterminer un niveau lésionnel. Cependant, ceci est compensé par l'apport qualitatif de l'examen qui parfois permet devant un tableau clinique essentiellement d'atteinte de type central, d'objectiver des signes d'atteinte neurogène périphérique au niveau des membres supérieurs.

Au total, l'apport des examens électriques nous paraît important à plusieurs titres :

. en authentifiant une souffrance radiculaire atypique ou en la démasquant au sein d'un tableau essentiellement médullaire.

. en apportant des arguments solides pour écarter certains diagnostics en particulier celui de S.L.A où on peut noter dans ce cas :

la fréquence de l'atteinte des muscles faciaux et en particulier des muscles de la houppe du menton.

la fréquence de l'atteinte de la langue (ROUCHETTE 1970)

l'importance des signes de dénervation sous forme de potentiels de fibrillation (ISCH : 100 fois pour 167 muscles étudiés de S.L.A ; 3 fois pour 158 muscles dans la myélopathie cervicale).

. enfin, il pourrait être parfois possible de porter un pronostic en fonction de la qualité des tracés de même qu'on pourrait également avec cette technique tenter une appréciation objective des résultats thérapeutiques (1 seul contrôle, d'ailleurs favorable dans notre série).

Quoi qu'il en soit, les études électriques ne sauraient supplanter les examens neuroradiologiques.

c) Les examens radiologiques :

Leurs données constituent en fait le plus souvent, l'argument décisif du diagnostic et surtout de l'indication thérapeutique.

- Radiographies standart du rachis cervical :

Cet examen anodin s'impose dans tous les cas. Il doit comporter un cliché de face, un profil strict, un cliché de trois-quart droit et gauche dégageant les trous de conjugaison. Il serait souhaitable d'y ajouter une étude systématique de la charnière cranio-rachidienne, et une étude dynamique du rachis.

Nous n'insisterons cependant pas sur les résultats de cet examen car des images radiologiques de cervicarthrose ne suffisent pas au diagnostic de myélopathies cervicarthrosiques.

Les images sont classiques :

. pincement voire effacement d'un espace inter-somatique.

. prolifération ostéophytique au dépend de l'uncus et ostéophytose marginale postérieure.

. sténose d'un ou plusieurs trous de conjugaison.

. dysharmonie de courbure du rachis avec parfois rupture de l'alignement des vertèbres par rétro-listhésis.

. Anomalie de la densité osseuse de la vertèbre ou de ses bords.

A 4 reprises seulement, les données de cet examen, corroborant étroitement les données cliniques, ont suffi pour permettre de poser une indication thérapeutique chirurgicale.

- Myélographie par produit de contraste :

En l'état actuel de nos connaissances, elle demeure l'examen indispensable dans la plupart des cas. Nous avons réalisé ces examens dans 56 cas sur 60. Une seule fois, ces examens se sont révélés négatifs (myélographie gazeuse et lipiodolée) dans une forme, il est vrai très atypique.

. Myélographie par produit opague :

Son intérêt est discuté selon les auteurs et les formes de la maladie. CARON et COLL l'ont pratiquée 19 fois sur 20 cas de radiculopathies, appréciant à 70 % le taux de corrélation radio-clinique satisfaisant. Estimant que ces formes radiculaires s'adressent à des lésions très latéralisées, ces auteurs pensent que la myélotomographie gazeuse n'est pas à même d'améliorer ces résultats.

Seulement 3 de nos malades ont subi une myélographie lipiodolée, et ceci à propos de formes atypiques où une lésion tumorale n'était pas exclue. Ce diagnostic écarté, nous avons à chaque fois complété par une myélotomographie gazeuse, qui à notre sens, constitue l'examen privilégié.

. Myélotomographie gazeuse :

21/23 des formes radiculaires,

35/37 des formes médullaires.

Elle offre de nombreux avantages :

- La technique par le gaz permet une étude tomographique donc une approche des dimensions du canal rachidien, de même qu'elle seule permet l'appréciation des espaces sous-arachnoïdiens et la visualisation directe du cordon médullaire.

- elle rend possible une analyse très fine mettant en évidence de petites lésions qui autrement seraient noyées au sein de l'opacité d'un index iodé.

- Elle est utile même dans le cas de lésion latéralisée car nous avons pu constater qu'une ostéophytose du trou de conjugaison par exemple, s'accompagnait souvent d'une barre disco-ostéophytique inter-somatique.

La technique employée ici est la plus courante : le gaz est introduit par voie lombaire, l'examen étant réalisé alors que le cou du malade est en hyperextension, position qui a l'avantage d'objectiver le canal rachidien dans son diamètre sagittal le plus faible.

Dans ces conditions, on est à même d'apprécier au mieux les différents facteurs agressifs et leurs topographies :

- Protusions, hernies discales, barre disco-ostéophytique.
- Epaississement des formations épidurales, ligamentaires.
- Appréciation de l'étroitesse du canal osseux.

Nous devons souligner cependant, que pour des raisons matérielles, l'étude du segment inférieur du rachis cervical (en particulier C7-D1) n'était pas toujours réalisable. Ces réserves faites, la corrélation radioclinique est bonne dans 62 % des formes radiculaires, là où cette appréciation est la plus fiable. En effet, dans les formes médullaires, les incertitudes physiopathologiques ne nous autorisent pas à tirer les mêmes conclusions.

Rappelons en outre que dans plus de la moitié des cas des formes médullaires, un canal rachidien étroit est signalé (appréciation qualitative).

- L'angiographie vertébrale :

L'indication de cet examen non anodin doit être posée avec beaucoup de prudence et sous réserve :

- des contre-indications classiques : âge, tares viscérales ...
- de l'existence de signes cliniques formellement en faveur d'une participation ischémique vertébro-basilaire lors de la mobilisation du rachis.
- des conséquences thérapeutiques qu'il sera possible de tirer le cas échéant, compte tenu de l'état du malade.

Dans le même temps, une étude des gros vaisseaux de la base peut être réalisée permettant un bilan complet de l'état des vaisseaux du cou.

Nous n'avons eu recours à cet examen que 2 fois :

- 1 fois une compression extrinsèque ostéo-phytique à 1 niveau a pu être levée.
- 1 fois, il s'agissait d'une compression bilatérale multiétagée par une arthrose très développée, donnant un aspect dentelé au trajet des artères vertébrales.

Au total, en matière de myélopathies cervicarthrosiques, il n'existe pas de tableau clinique typique, de "triade évocatrice", d'arguments paracliniques formels ; le diagnostic repose habituellement sur la confrontation de plusieurs arguments les uns positifs, les autres négatifs et que nous venons de voir.

Cela explique qu'il est parfois difficile d'éliminer d'autres diagnostics.

B) LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

La difficulté est variable selon qu'il s'agit de formes radiculaires ou de formes médullaires.

1, Les formes radiculaires :

D'une manière générale, le diagnostic ne pose pas de difficultés majeures. La clinique attire d'emblée l'attention sur l'étage cervical ; le type de l'atteinte sensitivo-motrice, sa topographie, ses modifications avec les causes d'élévation de pression du L.C.R, accusent une origine radiculaire, les examens complémentaires objectivant au mieux la cause.

a) C'est dire qu'on éliminera surtout les atteintes radiculaires secondaires symptomatiques :

- d'une compression extrinsèque autre qu'arthrosique (par exemple tumorale : neurinome, méningiome).
- d'une lésion rachidienne tumorale, infectieuse...
- d'une infection méningée générale : syphilis, brucellose, staphylococcie, virose...
- d'un traumatisme cervical négligé.

b) Dans certaines formes aiguës paralysantes accompagnées d'une amyotrophie proximale (rares il est vrai) il peut être difficile d'éliminer au début, de la névralgie amyotrophiante du syndrome de PARSONAGE et TURNER, mais dont l'évolution est de toute façon en règle spontanément curable.

c) Nous rappelerons pour mémoire le piège classique que constitue la périarthrite scapulohumérale. Celle-ci réalise en effet une souf-

france de la région deltoïdienne telle qu'en réaliserait une radiculalgie C5, de même que le blocage articulaire rhumatismal peut aboutir à l'amyotrophie des muscles de l'épaule et à une "pseudo-paralysie". Toutefois, il nous semble que les arguments cliniques, évolutifs et radiologiques permettent au clinicien averti de résoudre relativement aisément ce problème.

Nous ne ferons que mentionner les cas où une authentique périarthrite scapulohumérale devient une véritable complication d'un déficit moteur ou d'une limitation antalgique par souffrance radiculaire.

2 - Les formes médullaires :

La difficulté du problème est tout autre, dans ces formes où "le diagnostic ne se résume pas à l'équation myélopathie plus cervicarthrose" (NICK. CONTAMIN).

Nous avons déjà évoqué quelques unes des principales difficultés et nous ne ferons que rappeler, en dehors des arguments cliniques :

a) l'importance de l'étude du L.C.R. dans les formes évoquant une S.E.P ou une myélite.

b) l'importance des examens neuroradiologiques dans les formes pseudotumorales ou pseudosyringomyéliques.

c) l'intérêt du bilan digestif et hématologique devant un tableau de sclérose combinée de la moelle.

Nous insisterons plus particulièrement sur 4 diagnostics qui présentent d'ailleurs des difficultés variables.

a) La sclérose latérale amyotrophique :

Elle peut réellement représenter un diagnostic difficile à

éliminer.

Ainsi, chez un malade de notre série, porteur d'une quadriparésie spasmodique, et qui fut opéré, l'évolution après quelques mois laissait apparaître des fasciculations, des troubles de l'élocution et de la déglutition qui sont plutôt en faveur du diagnostic de maladie de Charcot.

Rappelons :

- l'évolution, lente en général, de la myélopathie cervicarthrosique.

- l'absence de signes bulbaires, même après des années d'évolution, et la survenue par contre fréquente de troubles sensitifs.

- l'intérêt d'une étude E.M.G complète.

b) Les malformations de la charnière cervico-occipitale :

Leur connaissance doit beaucoup aux travaux de GARCIN et COLL. Se révélant dans 80 % des cas avant 50 ans, elles peuvent constituer divers grands tableaux cliniques :

- atteinte pyramidale des membres, souvent avec signes cérébelleux et vestibulaires.

- syndrome syringomyélique.

- syndrome bulboprotubérantiel complexe.

- syndrome cérébello-labyrinthique plus ou moins isolé.

Les deux premiers tableaux sont ici plus particulièrement concernés et c'est souligner l'intérêt de l'étude radiologique systématique

de cette charnière, permettant de mettre en évidence par exemple : une impression basilaire, une occipitalisation de l'atlas, un bloc cervical congénital, une anomalie de l'odontoïde, une dislocation atloïdo-axoïdienne.

c) Le problème des artériopathies médullaires :

C'est un problème qui fut longtemps sous-estimé sinon méconnu. Or, l'on peut dire que l'association arthrose et athéromatose à partir d'un certain âge est quasi la règle. La myélopathie vasculaire étant susceptible de réaliser le même tableau clinique que celui de la myélopathie cervicarthrosique, on se rend compte de la difficulté du diagnostic et donc de l'indication thérapeutique. Quelques nuances d'ordre évolutif peuvent cependant être notées dans la myélopathie vasculaire :

- précession de petits accidents déficitaires totalement régressifs.
- installation et progression volontiers par à coups, en "marche d'escalier".
- existence d'autres signes d'artériopathies viscérales.

En fait, aucun argument n'est cependant formel en soi.

d) Le problème des atrophies médullaires :

Il ne se discute, en l'état actuel de nos connaissances, que la myélotomographie gazeuse en main. La pathogénie de ces atrophies médullaires demeure le plus souvent inconnue, bien que le facteur vasculaire soit probable, et même dans le cadre de la myélopathie cervicarthrosique où l'on peut voir des atrophies segmentaires en regard de lésions dégénératives.

Elles posent dans ce cas un problème thérapeutique qui n'est pas encore résolu, et en tout état de cause, constituent un facteur des plus péjoratifs.

PRESENTATION DE NOS OBSERVATIONS

Nous avons tenté jusqu'à présent, une étude analytique, tant sur le plan clinique que paraclinique, des diverses facettes de la "maladie neurologique cervicarthrosique", à partir de l'examen de nos 60 observations.

Sur le plan clinique, qu'il s'agisse des formes radiculaires, médullaires ou "myélopathiques complexes", nous avons essayé à partir de notre expérience, de dégager la fiabilité de chaque signe tant à la période de début qu'à la phase d'état en précisant pour chacun d'entre eux leur intérêt.

De la même façon, nous avons tenté de dégager l'importance de l'apport des examens complémentaires, E.M.G et myélographie par produit de contraste, en signalant à leur propos les corrélations cliniques qu'il nous paraissait possible de faire.

Il nous restait à présenter un résumé de nos observations de manière à ce que lecteur ait une vue synoptique de chacune d'entre-elles. Il est évident, qu'ayant choisi une présentation sous formes de tableaux, il ne nous était pas possible de reproduire à propos de chaque malade l'intégralité de l'observation. En particulier, sur le plan clinique, nous n'avons rapporté que les éléments prédominants du tableau séméiologique de chaque malade. Nous avons également anticipé, en précisant pour chaque cas le type d'intervention, puisque tous nos malades ont été opérés, et les résultats obtenus.

L'appréciation des résultats est évidemment différente selon les formes cliniques.

1 - <u>pour les formes radiculaires</u> :

a) le résultat est <u>bon</u> lorsque la disparition de la symptomatologie ou sa quasi régression complète a permis la reprise

des activités antérieures.

b) Amélioration lorsque l'intervention a entraîné une récupération partielle mais en laissant persister des troubles (souvent sensitifs) qui gènent le malade.

c) Echec lorsque l'intervention a été inefficace (souvent après une période de bonne amélioration postopératoire).

2 - Pour les formes médullaires, pures ou "complexes" :

La gravité du tableau clinique, la sévérité des lésions anatomiques sont tout autres. Ce résultat est pour une bonne part fonction de l'importance de l'atteinte initiale et le jugement est donc à nuancer.

Suivant les cas, il y aura donc :

a) un bon résultat : récupération très appréciable voire presque complète des performances,

b) une amélioration : avec l'obtention d'un meilleur confort pour le malade.

c) une stabilisation du tableau clinique.

d) un échec lorsque l'aggravation continuera à se poursuivre en dépit de l'intervention.

FORMES RADICULAIRES

OU A

MANIFESTATIONS RADICULAIRES PREDOMINANTES

	S. fonctionnels	Ex. clinique	Rx standard	EMG	Myélo	Intervention	Résultats
DEL... G. H. 57 ans 1973	Cervicobrachialgies. Face ant. M.S. droit	Déficit S.S moteur M.S. dt.			Protrusion en C4 et C5	Somatectomie à cheval sur le disque	bon
LAM... G. F. 44 ans 1973	C.B. + paresthésies C7 gauche	Syndrome radiculaire C7 G		S. radiculaire C6 C7	Prot. C6 - C7	CLOWARD C6 - C7	Amélioration
LEF... C H. 43 ans 1973	C.B. C6 gauche	Syndrome radiculaire C6 gauche		S. Rad. C6	Prot. C5 - C6	CLOWARD C5 - C6	bon
VAUT.. R H. 43 ans 1973	Paresthésies C8 gauche	Déficit moteur main gauche ROT olec. abol	Discopathies C5 - C6 C6 - C7	S. diffus + S. Radiculaire C7 - C8	Prot. C5 - C6 C6 - C7 ++	CLOWARD C6 - C7	bon
TOK... A. H. 45 ans 1973	C.B. paresthésies, face ant. M.S. droit				Prot. C5 - C6 C6 - C7	Somatectomie C 6	bon
BON... A. F. 27 ans	C.B. C6 gauche Céphalées	R.O.T. vifs	Discarthrose C5 - C6		Prot. C5 - C6	CLOWARD C5 - C6	bon
BAD... R. F. 53 ans 1973	Cervicobrachialgies. C7 - C8 droit	Déficit S.S. moteur C6 - C7 - C8	Arthrose C5 C6	Neurogène périphérique C7 - C8 droit	Prot. C5 - C6 C6 - C7	CLOWARD C5 - C6 C6 - C7	Amélioration

CAR... J. H. 43 ans 1973	Paresthésies M.S. droit	Abolition Styloradial Tricipital D.	Discarthrose C4-C5 C5-C6 C6-C7		Protrusion en C3 - C4 C5 - C6	CLOWARD C3 - C4 C5 - C6	bon
CAV... S. H. 42 ans 1973	Cervicobrachialgie M.S. dt puis gauche			S. radiculaire C5 - C6	Prot. C5 - C6 C6 - C7	Somatectomie C6	bon
DUV... B. F. 25 ans 1973	C.B. M.S. droit		Discarthrose C4 - C5			CLOWARD C4 - C5	bon
SAI... C. H. 43 ans 1973	Paresthésies des M.S.	ROT vifs	Arthrose étagée	S. rad. C5 - C6 Bilat.	Prot. C3 - C4 C6 - C7	CLOWARD C3 - C4 C6 - C7	bon
NAI... T. F. 64 ans 1972	C. B. M.S. droit	S. Radiculaire C6			Prot. C5 - C6	CLOWARD C5 - C6	bon
BER... A. F. 51 ans 1972	C. B. C5 - C6 - C7 gauche	Discret déficit moteur M.S. G.		Normal	Prot. C6 - C7	CLOWARD C6 - C7	Echec
ABD... C. F. 21 ans 1972	C. B. M.S. Droit	Déficit moteur M.S. Droit S. LHERMITTE			Sténose congénitale + arthrose	Laminectomie	Amélioration

COR... I. F. 39 ans 1972	Cervicobrachialgie C6 Gauche	Amyotrophie proximale, Tricipital aboli	Discarthrose C5 - C6			CLOWARD C5 - C6	bon
COU... R. H. 58 ans 1972		Syndrome radiculaire C6 - C7 droit		S. Rad. C6 - C7 - C8	Prot. C6 - C7	CLOWARD C6 - C7	bon
VIN... G. H. 63 ans 1972	Algies des mains	Déficit S. S. moteur des mains amyotrophie			Prot. C3 - C4 C4-C5 C6-C7	CLOWARD C6-C7 Somatectomie C4	bon
SAV... M. H. 56 ans 1972	C. B. C7 Gauche	R.O.T. tricipital, cubito-pronateur ; styloradial abolis		Normal	Prot. C5 - C6 C6 - C7	Somatectomie C6	bon
PET... G. H. 48 ans 1972	C. B. C6 - C7 gauche	Synd. Rad. C6 - C7 gauche			Prot. C3 - C4 C4 - C5	Somatectomie C4	bon
DEL... A. H. 65 ans 1972	Paresthésies main D. Vertiges céphalées	Synd. Rad. C6 - C8 G.			Prot. C5 - C6	CLOWARD C5 - C6	Echec
MAR... M. H. 38 ans 1971	C. B. C6 - C7 Droit puis gauche	Déficit ss moteur main gauche	Arthrose C5 - C6 - C7	S. Diffus Surtout C6-C7	Prot. C5 - C6 C6 - C7	CLOWARD C5 - C6 C6 - C7	Amélioration

	S. fonctionnels	EX. Clinique	RX. Standart	EMG	Myélo	Intervention	Résultats
HEN... A. H. 43 ans 1968	C. B. C6 - C7 gauche	Déficit S.S. moteur M.S. gauche			Prot. C5 - C6	Laminectomie	bon
LER... R. F. 49 ans 1967	Paresthésies C8 bilatérales	S. Radiculaire C8 bilatérale			Prot. C6 - C7 C7 - D1	Laminectomie + CLOWARD	Echec

MYELOPATHIES PURES

VAN.N.. A. H. 70 ans 1973	Paresthésies des 4 membres Tr. Sphinctériens	Quadriparésie spasmodique Tr. Déglutition		S. Neurogène périphérique	Discarthrose multi-étagée	Laminectomie	Amélio- ration
LER... M. F. 70 ans 1973	Vertiges ++ troubles sphinctériens	Paraparésie S. pyramidaux diffus	Discarthrose ++	S. Neurogène mixte	Prot. C6 - C7	CLOWARD C6 - C7	Echec
BER... R. F. 63 ans 1972	Lombalgies Cruralgies G. Tr.Sphinctériens	Quadriparésie spasmodique		Neurogène Diffus Central	Prot. C4 - C5 C5 - C6	CLOWARD C4 - C5 C5 - C6	Amélio- ration
CRE... R. H. 50 ans 1972		Quadriparésie Spasmodique + amyotrophie			C. Etroit + Arthrose +++	Laminectomie	Amélio- ration
EME... L. F. 41 ans 1972	Troubles sphinctériens	Quadriparésie spasmodique			Prot. C4 - C5 C6 - C7	CLOWARD C4 - C5 C6 - C7	Amélio- ration
FAL... R. H. 45 ans 1972	Cruralgie Dte Algies membre inférieur G.	S. Pyramidal des 4 membres		Neurogène diffus central	C. étroit Arthrose ++	Laminectomie	Amélio- ration
LEG... M. H. 74 ans 1972	Douleurs spino- thalamiques - thorax - M.I.	hypoesthésie distale Forme sensitive	Discarthrose C3 - C4 C5 - C6		Prot. C3 - C4	CLOWARD C3 - C4	bon

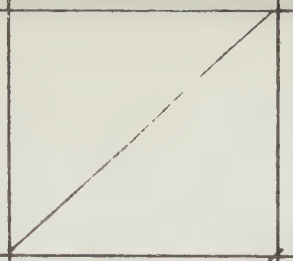
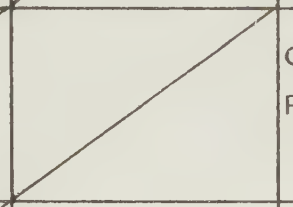
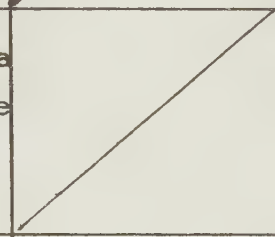
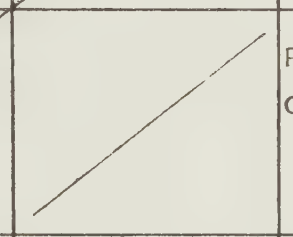
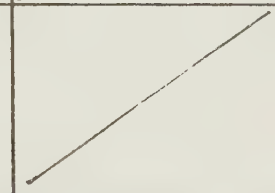
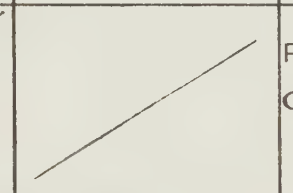
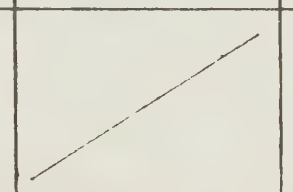
	S. fonctionnels	EX. Clinique	RX. Standart	EMG	Myélo	Intervention	Résultats
DEV... A. H. 37 ans 1971-1972	Algies M.I. Dt troubles sphinc- tériens	BROWN- SEQUARD ROT vifs M.S.			Lipiodol accrochage C7 D1. Gaz : C5 - C6 C6-C7	Laminectomie (1971) CLOWARD C5- C6 1972	bon
FRA... E. H. 67 ans 1969	Céphalées occipitales	Pseudo-scléro- se combinée			Discopathies multiétagées atrophie médullaire	Laminectomie	Echec
BOU... L. H. 60 ans 1969	Paresthésies des 4 membres Tr. Sphinctériens	Quadriparésie spasmodique blocage au Q.St	Arthrose ++		Lipiodol) gaz :) RAS	Laminectomie	Echec S.L.A. ?

FORMES MEDULLAIRES "COMPLEXES"

LET... G. H. 38 ans 1973	C. B. C8 droit	S. Radiculaire C8 S. de Lher-R.O.T. vifs		S. Rad. C7 - C8	Prot. C5 - C6 C6 - C7	Somatectomie C6	bon (contrôle E.M.G.)
RIC... E. F. 59 ans 1973	C. B. C5-C6 baisse acuité visuelle	Syndrome pyramidal 4 membres			Prot. C4 - C5	CLOWARD C4 - C5	bon
TAR... A. F. 61 ans 1973	Dysesthésies main gauche	Abolition tricipital G. Para-parésie spasmodique			Prot. C5 - C6 Arachnoïdite	CLOWARD C5 - C6	Echec Atrophie spinale ?
GOE... L. H. 50 ans 1973	C. B. Gauche	Synd. Pyramidal des M.I.			Prot. C4 - C5 C6 - C7	CLOWARD C4 - C5 Echec C6-C7	bon
GOU... L. H. 65 ans 1973	Dysesthésies	Forme amyotrophique avec atteinte ceinture et M.I.D. fasciculations ROT	Arthrose +++	S. Périphérique C5 - C6 dt.	Canal étroit + discarthrose étagée	Laminectomie	Amélioration
KUS... G. H. 46 ans 1973	Acroparesthésies Céphalées ++ Vertiges	S. Pyramidal M.I.		S. Pyramidal diffus	Prot. C3-C4 C5-C6 C6 - C7	Laminectomie	bon (EMG-Myélo)

CAR... M. H 38 ans 1973	Paresthésies M.S. droit	-déficit périphérique aux M S paraparésie			Prot. C6 - C7	CLOWARD C6 - C7	bon
DAN... M. H. 56 ans 1973	Vertiges ++ Céphalées. Paresthésies M.S. Tr. sphinctériens	S. Pyramidal des membres	Arthrose +++		Canal étroit Protrusions multiples	Laminectomie	bon
DIM... L. F. 67 ans	C. B. MS Gauche WALLEMBERG	S. Pyramidal des 4 membres	Discarthrose C4 - C5	S. Radiculaire C7 - C8 G.	Prot. C4-C5 C5-C6+Compression A. vertébrale à l'ang.	Somatectomie C5 Uncusectomie	bon
CAD... Y. F. 67 ans 1972	Paresthésies mains Tr. sphinctériens	S. pyramidal des 4 membres			Prot. C5-C6	CLOWARD C5 - C6	DC Inf. myocarde de 15e jour
DAC... M. F. 56 ans 1973	Radiculalgie C5 -C6 G. Tr. sphinctériens	Tétraparésie spasmodique	Discarthrose C5 - C6	S. Neurogène diffus central	Prot. C6-C7	CLOWARD C6 - C7	Amélioration
DHE... N. F. 44 ans 1972	S. Radiculaire C6 Droit	Hypoesthésies des M. I. Forme sensitive		S. Radiculaire C6 - C7 D.	Prot. C5-C6	CLOWARD C5 - C6	bon
DUP... M. F. 45 ans 1972	Céphalées, vertiges paresthésies Tr. sphinctér.	BROWN - SEQUARD		En faveur lésion cervicale	Canal étroit + Prot C5-C6 C6-C7	CLOWARD C5-C6 C6-C7	bon

DUR... R. H. 55 ans 1972	Troubles sphinctériens	Abolition ROT aux MS S. pyramidale MI	Discarthrose C4 - C5 C5-C6	S. Radiculaire C8 droit	Prot. C4-C5 C5 - C6	Somatectomie C5	Stabilisation
LEF... N. H. 65 ans 1972	C.B. C6-C7 Bilatérale	S. pyramidal des 4 membres	déformation arthrosique de C4	C6-C7 bilatéral	Prot. C5 -C6	Somatectomie C4 CLOWARD C5 - C6	Amélioration
MAG... J. H. 50 ans. 1972	Paresthésies des M.S. Cervicalgies	Déficit périphérique MS paraparésie flasque centrale	Arthrose ++ C5 - C6 +	Atteinte centrale M.I. ++	Prot. C5-C6 C6 - C7	CLOWARD C5 - C6 C6 - C7	bon
MAV... J. H. 45 ans 1972	C.B. C7-C8 droite	S. Pyramidal diffus			Prot. C3-C4 C5 - C6 C6 - C7	CLOWARD C3-C4 Somatectomie C6	bon
PIC... A. F. 46 ans 1972	C.B. droite. Céphalées, vertiges Tr. Sphinctériens				Protrusions C5 - C6	CLOWARD C5 - C6	bon
SUE... P. H. 54 ans 1971	Paresthésies ++ MS Gauche Céphalées, vertiges	Déficit M.S.G. Babinski D +		S. Neurogène périphérique	Protrusions multiples	Laminectomie	Echec
DEL... K. H. 69 ans 1971	S. Radiculaire C5 - C8 bila. Tr. sphinctériens	Ataxie Babinski G.	Arthrose ++		Prot. C3-C4 C4-C5	CLOWARD C3 - C4 C4 - C5	Stabilisation

PAW... P. F. 58 ans 1970	C.B. M.S Droit puis gauche Forme Subaigüe	S. Rad. C7-C8 paraparésie spasmodique	Arthrose +++		Arrêt en C7	Laminectomie	DC tétra plégie, détresse respiratoire
BUE... R. H. 57 ans 1969	Dysesthésies distales	PseudoSLA mais hypoesthésies et aréflexie MS	Inversion de courbure		Prot. C5-C6 C6 - C7	Laminectomie + CLOWARD	Echec SLA ?
LAP... M. H. 70 ans 1969	Troubles sphinctériens	Amyotrophies MS Fasciculations, parapar.			Canal étroit Prot. C3-C7	Laminectomie	DC quadriplégie, détresse res
GUE... G. H. 70 ans 1969		Diplégie brachiale. Paraparésie Spas.			Prot. C5-C6 C6 - C7	Laminectomie C4 - D1	DC Quadriplégie détresse res.
WLA... F. H. 61 ans 1967	CB des MS paresthésies C6 tr. Sphinctériens	Paraparésie spasmodique			Prot. C3-C4 C4-C5 C5-C6	Laminectomie	DC Hépatonéphrite
FER... M. H. 40 ans 1967	Vertiges rotatoires. Paresthésies M.S.	Synd. cérébelleux statique I.V.B.	Discarthrose C5 - C6			Greffe cervicale antérieure	bon

	S. fonctionnels	EX. Clinique	RX. Standart	EMG	Myélo	Intervention	Résultats
BEU... S. F. 63 ans 1967	Paresthésies mains. Trou. sphinctériens	Pseudo-sclérose combinée S. Cérébelleux	Arthrose ++ surtout C5-C6		Canal étroit Prot. C5-C6 C6 - C7	Laminectomie + Greffe antérieure	Echec

I - SYNDROME RADICULAIRE C6 C7 C8 droit



A_1 - Cliché standart de profil
- discarthrose C5 - C6
- ostéophytose du trou de conjugaison C6 C7 droit



A_2 - Myélotomographie gazeuse
- protrusion disco-ostéophytique C5 C6





II - FORME MEDULLAIRE - TABLEAU DE BROWN-SEQUARD



clichés pré-opératoires - protrusions disco-ostéophytiques C5-C6 . C6-C7



B_3 cliché standart : contrôle post-opératoire (CLOWARD double)
- bonne fusion des espaces C5-C6 . C6-C7
- les protrusions ne sont plus visibles.

III - FORME MEDULLO-RADICULAIRE

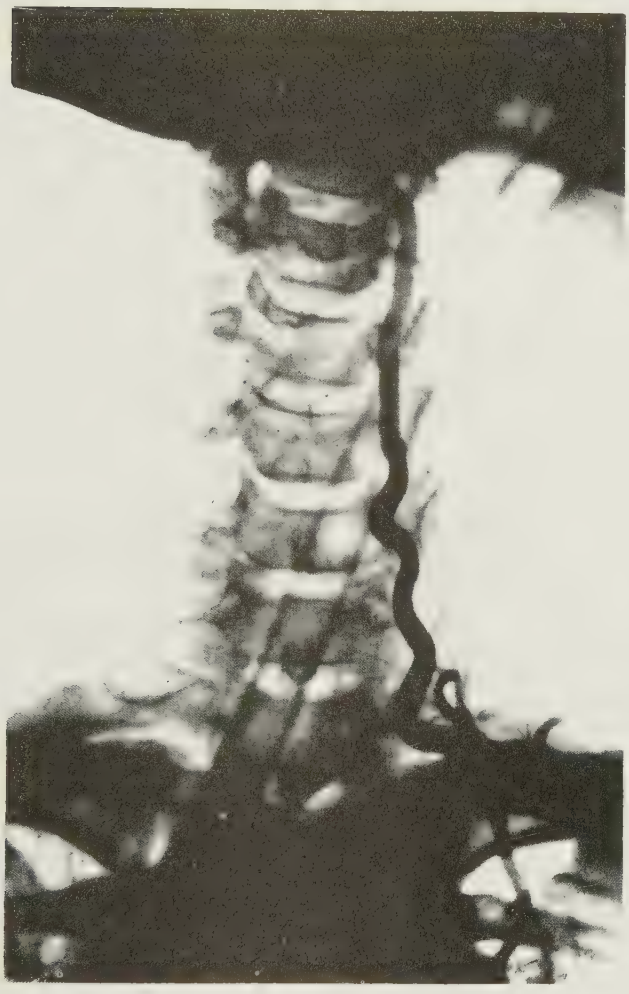


C_1 - Cliché standart de profil



C_2 - Myélotomographie gazeuse
- protrusions multi-étagées de C3 à C7

IV - ANGIOGRAPHIE VERTEBRALE



D_1 - Déformation uncarthrosique du trajet de l'artère vertébrale (C5-C6)

LE TRAITEMENT

Dès le premier chapitre de ce travail, nous avions été amenés à constater combien les attitudes thérapeutiques à l'égard des complications neurologiques de la cervicarthrose s'étaient modifiées au cours des époques. Pendant très longtemps, ce fut une attitude purement contemplative ; puis les premières audaces chirurgicales... vite déçues et conduisant les cliniciens à les négliger plus ou moins. Il faudra attendre ces 20 dernière années pour que l'amélioration des connaissances et les progrès chirurgicaux modifient cette attitude très abstentionniste. Ainsi, la laminectomie cervicale étendue et les interventions par voie antérieure constituent à l'heure actuelle le thème central de la discussion du traitement des myéloradiculopathies cervicarthrosiques.

Nous verrons successivement :

. les méthodes thérapeutiques qui sont proposées, et surtout celles en rapport avec notre expérience.

. Nous tenterons ensuite l'analyse de ces méthodes et l'examen des résultats de notre série.

. Avant d'essayer de définir quelques indications thérapeutiques.

(A) LES METHODES THERAPEUTIQUES :

Elles sont, pour les plus répandues, de deux types, dont l'importance respective a varié en sens inverse au fil des époques. Il s'agit d'une part du traitement orthopédique et médical et d'autre part du traitement chirurgical.

1 - Le traitement orthopédique et médical :

- Les mesures orthopédiques :

Elles découlent logiquement des mécanismes physiopathologiques de

la maladie actuellement admis.

De ce fait, le principe général de cette méthode consiste à mettre au repos strict le rachis cervical du malade. Ceci peut être obtenu de diverses façons, selon la gravité :

a) Repos complet au lit pendant quelques semaines,

b) Complété si besoin est par l'immobilisation de la tête et du cou, dans la valve postérieure d'une minerve,

c) Voire dans certains cas, en associant à l'immobilisation, des séances d'extension douces, discontinues, à l'aide d'un système de collier et de poids.

Dans un second temps, en fonction de l'amélioration obtenue, on autorisera la station debout, puis la marche, sous réserve du port d'une minerve, et parallèlement, mise en route d'une kinésithérapie prudente visant à développer la musculature cervicale sans trop la mobiliser (exercices contre appui par exemple).

Ultérieurement, le malade sera progressivement privé de sa minerve tout en étant averti d'éviter les mouvements brusques du cou et le port de charges lourdes, et alors que la rééducation musculaire sera poursuivie.

On conçoit qu'un tel traitement ne puisse être entrepris sans avoir obtenu une coopération parfaite du malade, qui devra être totalement informé du but poursuivi, et des raisons du choix de cette méthode qui peut d'ailleurs servir de test diagnostic, nous le reverrons.

t- Le traitement médicamenteux :

Il ne peut constituer à l'heure actuelle qu'un traitement d'appoint.

Toutefois, dans certains cas d'évolution rapide, laissant supposer la participation d'un facteur oedémateux, une corticothérapie mérite d'être tentée à condition de ne s'accorder qu'un bref délai pour juger du résultat.

Partout ailleurs, le traitement médical associe classiquement les anti-inflammatoires non hormonaux, les vitamines du groupe B, les vasodilatateurs... sans cependant en attendre une efficacité majeure.

Nous serions incomplets si nous ne signalions pas ici les possibilités d'actions locales par les infiltrations. Elles concernent évidemment les formes radiculaires :

a) Infiltrations anesthésiques : infiltration de la région du nerf d'Arnold en cas de cervicalgies pures, dans le but de lutter contre les perturbations vasomotrices locales.

b) Infiltrations épidurales, voire injection intrarachidienne d'hydrocortisone (SEITELBACH) pour lutter contre l'oedème radiculaire ou la congestion vasculaire de voisinage. Cet auteur proposait 50 mg par injection, réalisée tous les deux jours, avec un total de une à six injections.

2 - Le traitement chirurgical :

Il n'entre pas dans notre rôle ni même dans nos possibilités de détailler les différentes techniques et tactiques opératoires possibles, ce qui appartient en propre au chirurgien. C'est dire que nous serons certainement très schématique en distinguant :

- les abords postérieurs,

- les abords antérieurs.

Une étude complète est réalisée dans la thèse du Docteur ROSAT P. (AMIENS, 1974).

a) La voie d'abord postérieur :

Les techniques sont nombreuses : hémilaminectomie, laminectomie simple plus ou moins étendue, laminectomie avec ouverture de l'étui dural et éventuellement désinsertion des ligaments dentelés, foraminotomie... La laminectomie a été utilisée comme voie d'abord pour procéder à l'ablation extradurale ou même intra-durale d'un obstacle pré-médullaire. Elle est maintenant pratiquement abandonnée dans cette intention, en raison du risque médullaire : quand on la trouve encore rapportée, c'est qu'il s'agissait le plus souvent d'une erreur de diagnostic pré-opératoire (suspicion de méningiome notamment).

Dans notre série, seules les laminectomies simples étendues ont été réalisées. Idéalement, ces laminectomies ont pour but de réaliser une transposition postérieure de la moelle.

Classiquement le malade est en position ventrale, tête en flexion moyenne ou neutre, afin que la moelle ne reste pas plaquée contre les lames. La résection osseuse emporte les lames mais également doit être poussée loin latéralement. On espère ainsi obtenir :

- la décompression de la moelle et la suppression des phénomènes de charnière sur les régions mobiles.

- la réduction de l'amplitude de la flexion du rachis par la formation d'un raphé fibreux médian entre les muscles postérieurs cervicaux.

En fait, on peut signaler après d'autres auteurs, un certain nombre de risques :

- risque de lésions médullaires surtout si le canal rachidien est étroit.

- une résection osseuse latérale trop poussée peut

entamer le massif articulaire, avec donc de gros dégats osseux et une statique compromise.

- risque de compression prolongée, en position ventrale, de la moelle sur les ostéophytes rachidiens.

b) La voie d'abord antérieur :

Elle est d'introduction plus récente. Dans notre série c'est l'intervention dite de CLOWARD qui a été largement utilisée. Mais cette voie permet aussi l'uncusectomie, la somatectomie plus ou moins étendue ou latéralisée...

Le malade est en décubitus dorsal (donc pas de problème anesthésique pour l'assistance ventilatoire), tête en légère extension. L'abord se fait par une incision pré-sterno-cléido-mastoïdienne vers la face antérieure des corps vertébraux, en passant entre les gros vaisseaux du cou en dehors et l'axe aéro-digestif en dedans. Grâce à un matériel spécial, cette voie permet donc (outre l'uncusectomie et la somatectomie) :

- la dissectomie,

- l'abord du ligament vertébral commun postérieur, et même latéralement l'orifice interne du canal de conjugaison pour les ostéophytectomies.

L'intervention de CLOWARD est complétée par l'impaction intersomatique d'un greffon, assurant un élargissement de l'espace intersomatique et des trous de conjugaison.

Susceptible d'être réalisée à plusieurs niveaux dans le même temps opératoire, l'intervention de CLOWARD a le mérite d'être simple dès lors que la technique est acquise, peu traumatique, avec un minimum de contraintes post-opératoires.

3 - Autres méthodes :

Bien que n'en ayant pas l'expérience, nous voudrions citer d'autres méthodes qui conservent un intérêt et qui restent utilisées. Elles ne concernent que les formes radiculaires en particulier les cervicobrachialgies.

a) Les manipulations :

Elles ne peuvent être utilisées que par des praticiens particulièrement avertis et sont habituellement associées au traitement médical. Elles ne sont utiles que lorsque le trouble constaté provient d'un blocage segmentaire du rachis, par fixation des articulations intervertébrales ou leur malposition, ce qui signifie une extrême précision dans le diagnostic clinique et radiologique.

b) Les radiations :

Ultrasons ou diathermie ont pour but de lutter contre l'hyperémie des tissus afin d'obtenir une décontraction musculaire. Il s'agit donc d'un traitement purement symptomatique.

c) La radiothérapie anti-inflammatoire :

Elle peut apporter d'heureux résultats. Il faut évidemment être sûr qu'il existe aucun signe de souffrance médullaire associé. Cette indication demeure acceptable à condition qu'elle ne soit utilisée qu'au stade irritatif du syndrome et non au stade déficitaire. Une dose totale de 1 000 à 1 200 rads est habituellement utilisée.

B) ANALYSE DES METHODES :

1 - Le traitement médical :

Si de nombreux auteurs s'accordent à dire qu'il mérite toujours d'être tenté en premier, les résultats que l'on peut en attendre sont en général moins bien explicités.

M. BERGOUIGNAN et G. LAPORTE en 1969, citant différents auteurs rapportent ainsi : pour WILKINSON (1962) 53 % de succès par le traitement orthopédique, pour LEES et ALDREN-TURNER (1963) 55 % de succès, proches des chiffres de BRAIN et COLL (1952) notant 53 % d'amélioration.

Cependant, BRADSHAW (1957) ne considère quant à lui que 33 % de résultats satisfaisants, et SYMON et LAVENDER, s'en tenant aux formes sévères, pensaient qu'un résultat favorable ne pouvait être attendu du traitement médical que dans moins de 30 % des cas.

En fait, de nombreux facteurs rendent difficile l'appréciation de ces résultats :

a) d'abord le choix des critères du "succès" du traitement médical,

b) différence de recrutement des services neurologiques et neurochirurgicaux, ces derniers étant peut être confrontés à des formes plus sévères ou plus rapides d'évolution.

c) pour certains chirurgiens, le facteur de sténose canalaire prédomine sur le facteur arthrosique pour poser l'indication opératoire.

d) hétérogénéité des séries étudiées associant les radiculalgies pures, les troubles pyramidaux isolés sans déficit notable et les formes médullaires sévères.

D'autres auteurs présentent une étude plus globale des myélopathies cervicales d'origine rachidienne. Ainsi, St GODLEWSKI (1972) à propos de 50 cas, opérés par laminectomie, place en exergue : "Nous pourrions faire état d'un nombre -sans doute un peu moindre- de malades qui ont été améliorés par une thérapeutique non sanglante".

Cependant, le traitement orthopédique n'échappe pas à de sérieux obstacles. En effet, pour être apprécié valablement, il demande de par sa longueur et ses astreintes, une coopération parfaite de la part du malade ce qui en général n'est pas obtenue. Le cas échéant, il nécessite un long absentéisme professionnel très nuisible. Enfin, il est d'indication délicate dans certaines formes sévères ou d'évolution rapide.

Si bien que certains auteurs (NICK) pensent que cette méthode peut avoir parfois une valeur test :

a) amélioration franche, stable, incitant à la poursuite de cette méthode si l'état du malade contre-indique l'intervention chirurgicale.
Si l'intervention est possible, c'est au contraire la preuve d'une bonne indication à la fixation chirurgicale définitive.

b) absence d'amélioration ou amélioration passagère, voire aggravation, amenant à envisager d'autres solutions.

Il faut enfin souligner que la méthode "d'extension-immobilisation" n'est pas dénuée de tout risque, car fixant la tête en extension, elle place le canal rachidien dans un diamètre sagittal étroit et peut donc aggraver la myélopathie (CAUSSANEL).

2 - <u>Le traitement chirurgical</u> :

Il faut remarquer d'emblée que de nombreuses études portent sur les

myélopathies rachidiennes cervicales et non spécifiquement sur la myélopathie cervicarthrosique. En fait, sténose canalaire et cervicarthrose sont fréquemment associéeset CAUSSANEL, à partir de l'étude de 46 malades, pense qu'il n'existe pas de différence significative entre le type anatomo-pathologique de la lésion et l'évolution.

Nous emprunterons à ce même auteur deux autres chiffres :

- malades opérés (laminectomies-recul de 1 à 5 ans) : 16 cas ; 75 % d'évolution favorable.

- malades non opérés : 30 cas : 1/3 de bonne évolution.

a) La laminectomie :

Depuis longtemps proposée, son intérêt a été relancé après le rapport de J. ABOULKER en 1965. Elle est incontestablement à l'origine de résultats heureux sur une affection jusque là redoutable.

Ainsi, St GODLEWSKI, à propos de 50 laminectomies pour myélopathies cervicales (1972 - recul de 2 à 10 ans) rapporte :

- 9 cas de guérisons,

- 25 cas d'amélioration plus ou moins importante, fonction de la gravité du tableau initial et de son ancienneté.

- 8 cas se sont secondairement réaggravés.

- 7 cas peu ou non améliorés.

- 1 décès par embolie pulmonaire.

J.P. CAUSSANEL (1972) fait état de 26 interventions égale-

ment pour myélopathies cervicales avec 14 cas de résultats favorables portant sur le gain moteur, les troubles sensitifs et trophiques.

L'abord postérieur a également été utilisé dans les formes radiculaires : (L. MANSUY et COLL (1965) à propos de 20 cas dont 13 d'origine arthrosique) Il s'agit alors de laminectomie ou hémilaminectomie portant sur les 2 vertèbres bordant le trou de conjugaison. Les résultats étaient alors jugés satisfaisants dans :

- 9 cas sur 11 pour la récupération motrice,
- 14 cas sur 15 pour la douleur (résultat immédiat)
- 7 cas sur 10 pour les troubles objectifs des sensibilités.

Par contre, ces auteurs se montrent très réticents dès lors qu'existent des signes médullaires associés.

En fait, on a l'impression que les résultats encourageants enregistrés par certains auteurs dans le cadre des myélopathies cervicales, tient pour une part au fait que l'indication de la laminectomie a été portée préférentiellement lorsqu'il existait une sténose congénitale, ajoutée ou non à des lésions arthrosiques :

- 62 % des malades opérés pour CAUSSANEL,
- 38 cas sur 50 pour GODLEWSKI présentaient un canal très étroit, dont 8 sans arthrose.

Par contre, les résultats apparaissent moins favorables dès lors que les lésions arthrosiques représentent le facteur essentiel.

Ainsi JOMIN (1969) à propos de 63 cas de myélopathies cervicarthrosiques a pu constater :

. à propos de 23 laminectomies : 20 % de bons résultats.

. à propos de 30 interventions de CLOWARD : 56 % de bons résultats.

Pour cet auteur, la laminectomie pour myélopathie cervicarthrosique paraît illogique dans son principe :

. vaine, car la décompression postérieure laisse persister l'agent traumatique antérieur qu'il est difficile d'aller abraser sans risque pour la moelle;

. pendant tout le temps de l'intervention, le malade étant en position ventrale, la moelle se trouve au contact des protrusions arthrosiques;

. enfin JOMIN pense que la transposition postérieure de l'étui dural n'est pas sans entraîner une importante traction sur les racines et les vaisseaux radiculaires, ce qui pourrait majorer une éventuelle ischémie médullaire.

En fait, on ne peut manquer d'être frappé par la similitude de certains accidents graves que l'on trouve rapportés ici et là à la suite de laminectomies :

. JOMIN : 3 décès post-opératoires, caractérisés par la majoration du tableau neurologique et une détresse respiratoire (par ailleurs, 6 aggravations neurologiques sévères).

. CAUSSANEL : 4 décès post-opératoires : détresse respiratoire et quadriplégie pour 3 cas dont 1 cas rapporté à un hématome épi-dural, accident déjà signalé par ABOULKER.

Ce même type d'accident était déjà rapporté en 1969 par LAZORTHES et COLL, à propos de 2 cas, alors qu'à cette époque, ces auteurs faisaient état de 34 cas d'abord antérieur sans problèmes post-opératoires.

Il n'est certainement pas question de discréditer une intervention, maintes fois réalisée, avec des résultats non négligeables. Toutefois en matière de myélopathies cervicarthrosiques, son indication mérite d'être systématiquement confrontée à l'indication de la voie d'abord antérieur.

b) La voie d'abord antérieur :

Le développement de cette technique tient pour une bonne part à la mise au point et à l'utilisation d'un matériel spécifique, très adapté, qui permet une grande sécurité opératoire. Ceci n'est surement pas étranger à l'absence de complications post-opératoires graves comme le soulignent la plupart des auteurs ayant pratiqué cette méthode (LAZORTHES, JOMIN, CARON, PERTUISET...). Les suites opératoires sont en règle simples, et les incidents bénins : dysphonie, dysphagie transitoire, expulsion du greffon (VERBIEST), infection au lieu de prise du greffon, cyphose post-opératoire (CARON, HURTH) lorsqu'il n'y a pas eu de greffe.

Cette sécurité de l'intervention est donc un argument essentiel même si les résultats sur les troubles neurologiques n'ont pas toujours ce même caractère heureux.

JOMIN sur 30 malades opérés selon la technique de CLOWARD (certains malades étant opérés à plusieurs niveaux) donne pour les résultats favorables (globalement 56 % des cas) :

. troubles moteurs : 17 cas pour 30 "CLOWARD",

. troubles sensitifs subjectifs : 28 cas pour 39,

. troubles sensitifs objectifs : 12 cas pour 28,

. amyotrophie : 8 cas pour 22,

. troubles sphinctériens : 3 cas pour 9,

. troubles génitaux : 2 cas pour 4.

J.P. CARON et COLL (1970) utilisant une technique un peu différente et un abord antérolatéral, à propos de 20 cas de radiculopathies arthrosiques, notent globalement 75 % de résultats satisfaisants avec un recul supérieur à 2 ans pour 15 malades. Ils observent en particulier :

. pour les névralgies et paresthésies : 11 guérisons sur 17,

. pour les déficits moteurs : 5 guérisons sur 7.

Par contre, les troubles des réflexes ne sont guère influencés, les résultats leur paraissant d'autant plus favorable que l'atteinte est uniradiculaire.

PERTUISET et COLL (1972), à propos de 37 cas répartis en :

. 11 cas de radiculalgies pures,

. 9 cas de myélopathies pures,

. 17 cas de myéloradiculopathies,

rapportent les résultats suivants :

Dans l'immédiat :

- radiculalgies pures : 10 succès,

- myélopathies pures : 7 améliorations,

- myéloradiculopathies : 14 améliorations des signes médullaires et 16 fois, des signes radiculaires.

A long terme : (21 malades avec un recul de plus de 2 ans).

- On peut opposer les résultats très favorables sur les signes radiculaires (1 seul échec) ; par contre les signes pyramidaux n'ont jamais récupéré totalement et les auteurs sur 16 cas de myélopathies revues, reconnaissent 5 résultats médiocres.

Ces auteurs considèrent leurs résultats comparables, avec entre autres, ceux de GALERA et TOUI (51 cas).

Au total, deux constatations générales peuvent être faites :

. l'efficacité réelle de cette intervention sur les signes radiculaires, ne se retrouve pas aussi nettement sur les signes médullaires. En fait, ce dernier point est commun aux différents types d'intervention, dont les chances de succès diminuent avec la gravité du tableau neurologique.

On le conçoit d'autant mieux en faisant intervenir une participation ischémique dans le déterminisme de ces myélopathies, compte-tenu du fait qu'au niveau de la cellule nerveuse, il n'existe pas de phénomène de régénération.

. Les résultats relativement bons dans l'immédiat tendent à se dégrader avec le temps. Ce fait est parfaitement logique lorsqu'on considère la maladie arthrosique comme étant inéluctablement évolutive dans l'état actuel de nos connaissances.

Ainsi, cette voie antérieure appliquée au traitement des myélopathies cervicarthrosiques ne recueille pas l'unanimité.

GODLEWSKI, reconnaissant l'efficacité de cette thérapeutique sur le syndrome lésionnel, ne croit pas à son indication lorsqu'existe

une cervicarthrose multiétagée. Et de citer en exemple deux interventions par voie antérieure ayant entraîné l'amélioration du syndrome lésionnel mais n'ayant pas stoppé l'évolution des signes pyramidaux.

Il peut paraître en effet surprenant qu'une intervention portant sur 1 ou 2 niveaux puisse entraîner une amélioration, dès lors qu'existe une souffrance médullaire étendue. Cependant, pour paradoxal que cela puisse paraître, il est parfaitement connu par exemple, que des succès ont été obtenus après intervention portant sur un niveau, alors que la symptomatologie était franchement pluriradiculaire (CARON et COLL).

Finalement, on recueille l'impression que ces résultats surprenants sont liés pour une bonne part à l'immobilisation segmentaire du rachis cervical obtenu à partir de cette technique qui aboutit en fait à la constitution d'une arthrodèse localisée. Ainsi, compte-tenu des mécanismes physiopathogéniques admis, on peut concevoir qu'elle puisse obtenir de bons résultats même dans le cas des myélopathies.

On obtient ainsi, au moins par l'intervention, ce qu'ailleurs la minerve, rigoureusement portée chez un malade parfaitement coopérant, serait à même d'obtenir, mais avec beaucoup plus d'aise pour le malade opéré.

C) EXAMENS DE NOS RESULTATS :

Tous nos malades ont été opérés et se répartissent ainsi :

- groupe A : formes radiculaires prédominantes: 23 cas,
- groupe B : myélopathies pures : 10 cas,
- groupe C : myélopathies complexes : 27 cas.

Les techniques chirurgicales employées sont résumées dans le tableau suivant :

	GROUPE A	GROUPE B	GROUPE C	TOTAL
Abord antérieur	21	4	17	42
dont CLOWARD	15	4	14	33
Laminectomie	1	5	8	14
Laminectomie + CLOWARD	1	1	2	4

Précisons qu'en ce qui concerne l'abord antérieur, nous considérons le nombre de malades opérés selon cette technique, et non le nombre de niveaux opérés.

On constate ainsi la nette prééminence du choix de l'abord par voie antérieure, la laminectomie seule n'ayant été utilisée que dans 20 % des cas :

. 7 fois : sténose canalaire associée importante,

. 4 fois : importance et diffusion de la cervicarthrose,

. 3 fois : interventions effectuées à des dates anciennes -1967-

A 4 reprises, la laminectomie a été complétée par une intervention de CLOWARD.

Il va sans dire que dans l'appréciation de ces résultats, nous nous heurtons aux difficultés que nous avons déjà signalées précédemment. Notre série est également très hétérogène, confirmant ainsi le polymorphisme de la maladie.

Il y a loin en effet entre le malade présentant un syndrome radiculaire isolé, un syndrome pyramidal non déficitaire, et une quadriparésie avec gros troubles sphinctériens.

C'est dire que dans certains cas on ne peut guère parler de succès, le malade gardant après l'intervention des séquelles importantes, ceci étant lié essentiellement à la sévérité du tableau initial et au fait qu'une fois une lésion neurologique cellulaire constituée, celle-ci n'est plus récupérable.

Enoncé sous une autre forme, cela revient à dire que l'on peut reconnaître :

a) un groupe de malades pour lesquels l'intervention a été utile, permettant compte tenu de l'état antérieur, tantôt une récupération appréciable voire presque totale des performances, tantôt plus simplement un meilleur confort.

b) un groupe de malades pour lesquels l'intervention s'est révélée inefficace sinon aggravante. Ce groupe est à notre sens, le plus riche d'enseignement et nous essayerons de l'analyser afin de définir les

éléments qui rendent l'intervention aléatoire quant au pronostic neurologique, puisqu'aussi bien, elle est le plus souvent techniquement possible.

1 - Les résultats défavorables :

a) Les complications post-opératoires graves :

Nous avons à regretter dans notre série 5 décès : dans 4 cas, il s'agissait de malades âgés de plus de 60 ans mais sans tares viscérales graves. Dans les 5 cas, il s'agissait de myélopathies invalidantes et associant des signes radiculaires et encéphaliques.

On peut distinguer cependant :

. un décès survenu au 15ème jour d'une intervention de CLOWARD et conséquence d'un infarctus du myocarde massif.

. Les 4 autres malades avaient subi une laminectomie. Trois de ces malades ont présenté une aggravation brutale du tableau neurologique sous la forme d'une quadriplégie, associée à une détresse respiratoire et à un collapsus. Le dernier est décédé dans un tableau d'hépatonéphrite. On ne peut certes manquer de relever l'analogie avec les complications graves déjà signalées par d'autres auteurs (JOMIN, CAUSSANEL, LAZORTHES).

Il importe d'ajouter enfin que dans 4 cas sur 5, les manifestations neurologiques sévères évoluaient depuis plus de un an et que 3 de ces malades présentaient une sténose ostéophytique particulièrement serrée et étendue.

b) Les échecs fonctionnels :

Les conséquences sont évidemment différentes selon qu'il s'agit de formes radiculaires ou médullaires :

. les formes radiculaires :

Sur 23 cas nous constatons 3 échecs (13 %) dont 2 cas opérés par voie antérieure et 1 par voie postérieure.

Il s'agissait dans 1 cas d'une cervicobrachialgie pure et dans les 2 autres cas d'un syndrome déficitaire cubital.

L'analyse des observations de ces malades ne permet guère d'expliciter les raisons de ces échecs. Toutefois, on peut noter que dans 1 cas le déficit cubital évoluait depuis 5 ans, et que dans le cas de la cervicobrachialgie, la réapparition des douleurs avait coïncidé avec la reprise du travail.

. les formes médullaires :

Dans ce groupe nous comptons 7 cas sur 37 (dont 3 cas sur 10 de formes myélopathiques pures). A propos de ces 7 cas, un certain nombre de constatations peuvent être faites :

- tous ces malades présentaient un tableau clinique sévère, à type au moins de para, sinon de quadriparésie marquée.

- Dans 5 cas, existait un syndrome pyramidal important.

- 5 malades sur 7 avaient plus de 60 ans.

- 5 cas sur 7 évoluaient depuis plus d'un an (jusqu'à 10 ans).

- A 4 reprises existaient des troubles sphinctériens urinaires (3 fois sur les 5 décès). Or, globalement, ces troubles sphinctériens ont été retrouvés 15 fois sur 60. Donc dans près de 50 % des cas, ce signe a une signification pronostique péjorative.

- 4 fois sur 7, on a noté l'importance de la sténose ostéophytique multiétagée et 1 fois existait une sténose congénitale.

- Enfin l'intervention a consisté 5 fois en une laminectomie et 2 fois en une intervention de CLOWARD.

Au total de ces résultats défavorables, nous retrouvons donc 11 échecs (compte non tenu du décès par infarctus du myocarde) soit dans près de 30 %.

Ainsi, à partir de cette série, de formes médullaires, si nous voulions dresser le profil du type de malade à "haut risque", nous pourrions dire :

- qu'il n'a pas forcément de tares viscérales,

- qu'il a plus de 60 ans,

- qu'il souffre peu en général, mais présente un déficit moteur de type para ou quadri-parétique, avec très souvent des troubles sphinctériens et un syndrome pyramidal important,

- ce tableau clinique évoluant depuis au moins un an,

- les lésions étant particulièrement importantes et surtout multiétagées.

2 - Les résultats favorables :

Ils seront envisagés successivement à propos des formes radiculaires et des formes médullaires.

a) Les formes radiculaires : 18 voies antérieures, 2 laminectomies :

Elles apparaissent comme emminemment chirurgicales puisque le résultat a été satisfaisant 20 fois et que dans 14 cas (60 %) il apparait très bon, permettant la reprise des activités professionnelles ou un confort quàsi-normal.

Le résultat est particulièrement heureux et rapide, sur les manifestations douloureuses qui ont rétrocédé 15 fois, alors qu'à 5 reprises persistaient quelques paresthésies.

Dès le réveil anesthésique, le malade constate très souvent une disparition de la douleur, ce qui constitue un test d'efficacité opératoire, et qui n'est pas sans rappeler ce que l'on observe chez le malade opéré d'une sciatique par hernie discale.

La persistance d'une gène motrice est notée 4 fois alors que la récupération est obtenue 10 fois.

L'amyotrophie persistait plusieurs mois après l'intervention dans 4 cas sur 9.

Enfin, la sensation de limitation des mouvements cervicaux, de "gène", étaient nettement ressenties chez 2 malades.

Ces résultats apparaissent donc très favorables mais demandent à être confrontés à l'épreuve du temps.

b) Les formes médullaires : (25 résultats favorables sur 37)

Compte tenu de l'hétérogénéité des signes cliniques dans ces formes de la maladie, il est difficile de tirer des conclusions d'une étude analytique des résultats obtenus sur chaque type de manifestations.

Cela ne correspondrait d'ailleurs pas à la réalité vécue par le malade, chez lequel se juxtaposent différents types d'atteintes et à des degrès variables.

Ainsi, en soulignant encore la réserve qui s'impose et qui concerne l'épreuve du temps, nous constatons dans 14 cas sur 25 (56 %) un résultat très satisfaisant, apprécié sur un examen clinique pratiqué au moins plusieurs mois après l'intervention et laissant espérer une bonne réinsertion sociale.

Nous nous devons de souligner que dans ce groupe n'existent pas de formes déficitaires pyramidales graves.

En contre partie nous avons noté qu'à 5 reprises, le gain moteur, qu'il s'agisse des membres supérieurs ou inférieurs, n'a guère été important, qu'à 4 reprises ont persisté des phénomènes paresthésiques sévères, mais surtout que 13 fois sur 18 les signes pyramidaux (en dehors de la force musculaire) n'ont pas été modifiés par l'intervention. Fort heureusement dans ce dernier cas, il s'agissait le plus souvent de modifications de la réflectivité.

Par contre, les troubles sphinctériens urinaires, lorsqu'ils ne s'intègrent pas dans un tableau d'atteinte pyramidale grave, sont susceptibles d'amélioration appréciable (8 fois sur 10), ce qui ne paraît pas être le cas des troubles génitaux (2 cas).

Ainsi, 56 % de bons résultats, obtenus dans 18 cas par abord chirurgical antérieur et dans 7 cas par une laminectomie, nous semblent un bilan encourageant. Il est certes moins favorable que dans les formes radiculaires de la maladie ce que tous les auteurs constatent. Mais en contre partie, il faut souligner que la gravité des tableaux cliniques n'est pas comparable, et que l'apparition de signes de souffrance médullaire au cours de l'évolution d'une cervicarthrose constitue sur le plan du pronostic un élément autrement péjoratif. La stabilisation d'un syndrome médullaire est aussi une forme de succès !

C'est souligner ainsi l'importance d'un diagnostic précoce et la difficulté de poser à temps l'indication thérapeutique la mieux adaptée.

Nous rappelerons encore l'importance de l'épreuve du temps qui en définitive constitue le critère essentiel. Un recul de plusieurs années, -au moins 3 ans- nous paraît indispensable pour une bonne appréciation.

D) LES INDICATIONS THERAPEUTIQUES :

Pour le clinicien, il s'agit en fait de choisir entre la solution médicale et la solution chirurgicale, et surtout, de savoir à quel moment il doit le faire.

C'est une lourde responsabilité qui, à notre sens, ne doit être prise qu'après confrontation des avis médicaux et chirurgicaux.

Sans revenir sur tout ce qui précède dans ce chapitre thérapeutique et, où sont contenues implicitement nos conclusions, nous distinguerons ici le problème des indications thérapeutiques dans les formes radiculaires puis dans les formes médullaires.

1 - Les formes radiculaires :

Elles sont radiculaires pures ou radiculaires prédominantes (quelques signes mineurs médullaires et/ou encéphaliques).

a) Le traitement médical :

Il est évident que la majeure partie de ces formes ne sont pas vues en milieu hospitalier. C'est dire que souvent, le traitement médical -immobilisation, anti-inflammatoires, infiltrations dans les formes aiguës, radiothérapie (en dehors de tout signe d'atteinte médullaire)- est suffisant.

Ce traitement médical mérite donc à notre sens d'être tenté en premier. Son échec (absolu ou récidive) doit cependant faire envisager l'intervention et ce, d'autant plus vite pensons-nous, qu'il ne s'agit pas d'une forme radiculaire pure, et dans l'impossibilité que nous sommes de savoir s'il s'agit ou non d'un stade "pré-myélopathique".

b) Le traitement chirurgical :

Il est d'autant plus indiqué que d'après notre expérience, c'est à l'abord antérieur qu'il est habituellement possible de recourir, au vue des lésions anatomiques, exceptionnellement multiétagées (1 seul cas de laminectomie).

Cet abord antérieur offre une très grande sécurité et nous a permis, dans cette forme qui paraît éminemment chirurgicale, d'excellents résultats.

Seuls, l'existence de tares physiologiques sévères, et à moindre degré, l'âge, peuvent contre-indiquer l'intervention.

2 - Les formes médullaires :

Elles peuvent être médullaires pures, médullo-radiculaires et/ou encéphaliques. Compte tenu de la topographie des lésions en cause, ces formes médullaires revêtent une toute autre gravité et les résultats thérapeutiques à espérer sont essentiellement fonction de l'atteinte initiale, nous n'y reviendrons pas. Tout dépend de la précocité du diagnostic.

a) Le traitement médical :

Particulièrement dans ces formes, le traitement "médical" n'a de sens que s'il comprend des mesures orthopédiques strictes, telles que nous les avons décrites. Le reste des mesures n'est que purement symptomatique.

Nous avons cependant décrit les aléas et les contraintes de ce traitement. Aussi, à la lumière de notre expérience, nous pensons qu'en l'état actuel de nos connaissances, le plus souvent il n'y a guère de résultats spectaculaires à en attendre.

Il garde toutefois toute sa valeur :

- chez les malades dont l'état physiologique contre-indique toute :intervention.

- chez ces malades à "haut risque opératoire" que nous nous sommes efforcés de définir.

- Ailleurs, il peut constituer un test pronostic quant à l'éventualité du succès d'une intervention chirurgicale, comme nous l'avons signalé.

- Enfin, il constitue dans tous les cas, la seule ressource thérapeutique, en attendant les résultats des examens complémentaires qui permettront, le cas échéant, de poser l'indication de l'intervention.

Il ressort cependant de ces considérations, que le traitement médical n'occupe pas dans ces formes la prééminence.

b) Le traitement chirurgical :

En effet trop de myélopathies "dégénératives", du type S.L.A par exemple, laissent le praticien désarmé, pour que dans le cadre des myélopathies cervicarthrosiques, là où l'espérance d'un geste thérapeutique efficace -en l'occurence chirurgical - est permis, nous ne nous fassions pas actuellement l'avocat de cette méthode.

Il reste cependant des cas, nous l'avons dit, où malheureusement, le traitement chirurgical demeure inefficace sinon risqué.

Partout ailleurs, il est le geste thérapeutique le plus fiable que l'on puisse proposer au malade, et ce d'autant mieux que l'on aura sû ne pas attendre.

Là encore, nous avons montré, que la voie d'abord antérieure est le plus souvent possible : CLOWARD simple ou double, uncusectomie, somatectomie, somatectomie plus CLOWARD, offrent un maximum de sécurité au malade pour des résultats des plus encourageants.

Toutefois, cette technique ne saurait constituer une panacée, et la laminectomie demeure la solution logique lorsqu'existent une sténose congénitale du canal rachidien ou des lésions arthrosiques multiétagées.

La laminectomie peut d'ailleurs être associée à une intervention de CLOWARD réalisée dans un premier temps.

Nous nous garderons bien cependant en tant que médecin, d'entrer plus loin dans le domaine des discussions de tactique opératoire.

Pour conclure, nous voudrions insister sur le fait que ces quelques considérations ne sauraient constituer de quelque manière que ce soit une série de recettes thérapeutiques. Dans la réalité, chaque cas mérite d'être considéré individuellement, en fonction de la coopération à attendre du malade, de ses possibilités sociales, de la gravité de son état et de l'allure évolutive de la maladie. En fait ces différents éléments contiennent en eux mêmes les possibilités du traitement chirurgical, comme les limites du traitement médical dont les contraintes et les obstacles psychologiques ont été soulignés. Il appartient au Médecin et au Chirurgien d'en tenir compte.

CONCLUSIONS

Au total, ce travail n'a d'autre prétention, que celle d'apporter une contribution modeste à l'étude des complications neurologiques de la cervicarthrose, à partir d'une série regroupant 60 observations.

En effet, le rappel de l'historique de ce problème neurologique complexe nous a permis d'en saisir l'ancienneté, de même que nous avons pu mesurer la somme des travaux qui y furent consacrés. De grands noms s'y sont attachés, depuis l'élaboration du cadre nosologique de la maladie à partir de 1886, et le développement ultérieur des études anatomopathologiques et cliniques. Nous avons souligné l'apport capital des nouvelles techniques d'examens radiologiques, à l'origine pour une grande part des conceptions physiopathogéniques récentes et des progrès thérapeutiques enregistrés depuis ces deux dernières décennies.

Après l'évocation des différentes structures anatomiques régionales participant au développement de la maladie, l'étude anatomopathologique a été l'occasion d'aborder essentiellement deux aspects, souvent complémentaires du problème, à savoir,

. d'une part l'examen de ce phénomène quasi physiologique que constitue le développement de l'arthrose.

. d'autre part le rappel de l'existence possible d'un facteur aggravant -nécessaire pour certains- sous la forme d'une sténose dysmorphique congénitale du canal rachidien.

L'importance respective de ces deux facteurs dans la génèse de la myélopathie est au demeurant encore très débattue. Quant à nous, à partir d'une appréciation purement qualitative, et donc probablement sous-estimée, nous retrouvons ce facteur dysmorphique dans plus de 50 % des formes médullaires de notre série.

Toutefois, le développement d'une cervicarthrose n'est pas nécessairement suivie -tant s'en faut- de complications neurologiques médullaires ou radiculaires et nous avons voulu mettre l'accent sur l'importance des mouvements répétés du cou dans le déterminisme de ces complications. On ne peut expliquer que dans cette optique :

- la richesse de la pathologie neurologique à l'étage cervical par rapport aux étages rachidiens sous jacents.

- et la discordance anatomoclinique souvent observée entre lésions arthrosiques et maladie neurologique.

Les mouvements cervicaux, bien tolérés tant que la moelle garde la protection des espaces épiduraux et sous-arachnoïdiens, sont l'occasion de microtraumatismes itératifs dès lors que la maladie arthrosique viend modifier les rapports anatomiques normaux.

Mais, à côté de ce facteur mécanique pur, il existe un facteur vasculaire qui rend compte également de certaines discordances anatomocliniques. Son importance exacte reste encore cependant difficile à préciser, de même que le type d'atteinte n'est pas univoque : l'athérosclérose joue certainement un rôle non négligeable, d'autant que "l'âge de l'arthrose est aussi celui de l'athérome artériel".

Le facteur vasculaire nous paraît toutefois essentiel dans certaines manifestations encéphaliques observées au cours des cervicarthroses où l'ischémie transitoire du territoire vertébro-basilaire joue un rôle déteminant.

Abordant l'aspect clinique du problème nous avons retrouvé tout d'abord un certain nombre de faits classiques : prédominance masculine nette, âge de survenue correspondant dans plus de la moitié des cas à la période de pleine activité physique, entre 40 et 60 ans, importance relative d'un facteur traumatique en règle modéré comme agent déclenchant ou révélateur de la maladie.

Nous avons distingué l'étude clinique des formes radiculaires (23 cas) de celle des formes médullaires plus ou moins complexes, en ne retenant pas la schématisation -pratique mais abusive selon beaucoup- en syndrome lésionnel et syndrome sus et sous-lésionnel. A ne retenir que l'essentiel, en ce qui concerne les formes radiculaires, nous insisterions sur l'importance de l'analyse des troubles des différentes sensibilités qui apparaissent comme les éléments cliniquement les plus fiables. Quant aux myé-

lopathies, elles témoignent réellement pour reprendre une expression classique "d'une souffrance médullaire étendue" avec, dans notre expérience et très globalement :

- un maximum de signes sensitifs au niveau des membres supérieurs.
- contrastant avec un maximum de troubles moteurs aux membres inférieurs.
- de fréquents troubles mictionnels et probablement génitaux.
- un syndrome pyramidal étendu.

Le polymorphisme clinique de ces manifestations neurologiques, joint à l'insuffisance de nos connaissances physiopathologiques, explique la multiplication des formes cliniques rapportées dans la littérature. Toutes ne sont pas exemptes de critiques. Le problème est surtout difficile en ce qui concerne les formes médullaires qui peuvent simuler une S.E.P, une S.L.A, une syringomyélie, une sclérose combinée de la moelle, une myélite d'ERB, voire une compression médullaire tumorale. Tout ceci est très classique. Il convient cependant d'attirer également l'attention sur le problème des malformations de la charnière cranio-rachidienne et sur celui des médullopathies ischémiques.

En rappelant ces diverses formes cliniques, nous ne faisons que mieux souligner la difficulté que l'on peut rencontrer pour établir le diagnostic. Celui-ci repose habituellement sur un faisceau d'arguments :

- Les uns cliniques :
  - particularité du tableau neurologique,
  - recherche de manifestations cliniques d'allure mécanique (signe de Lhermitte par exemple).

- recherche d'un syndrome rachidien cervical.

- argument de fréquence.

. Les autres paracliniques :

- et sans tous les rappeler, il nous paraît utile de souligner encore l'importance des examens neuroradiologiques et en particulier de la myélotomographie gazeuse qui dans l'état actuel de nos connaissances demeure l'examen le plus souvent indispensable.

Pendant très longtemps, l'attitude thérapeutique adoptée devant une myélopathie cervicarthrosique fut l'abstention pure et simple. Aussi, les progrès récents réalisés dans le domaine chirurgical, constituent-ils un des aspects les plus encourageants de ce problème et nous avons tenté de le prouver.

Certes, il ne nous appartenait pas en tant que médecin de discuter des techniques et des tactiques opératoires reconnaissant en cela le domaine du neurochirurgien.

C'est pourquoi, sans vouloir prouver quoi que ce soit d'absolu, nous avons préféré essayer de définir les limites et les risques médicaux propres à chaque méthode, orthopédique ou chirurgicale. Nous avons surtout essayé de cerner le "profil" du malade à haut risque opératoire :

. malade de plus de 60 ans,

. para ou quadriparétique avec syndrome pyramidal franc,

. troubles mictionnels fréquents,

. évolution clinique supérieure à un an,

. lésions arthrosiques sévères et surtout multiétagées.

Nous ne prétendons certes pas apporter de recette pour la solution du difficile problème que pose parfois le choix thérapeutique : les facteurs psychologiques comme l'expérience personnelle du médecin jouent un rôle essentiel.

Mais, persuadés de l'efficacité potentielle des moyens chirurgicaux actuels, en particulier par la technique de l'abord antérieur sur les mérites de laquelle nous ne reviendrons pas, nous pensons qu'il devient possible d'être de plus en plus rigoureux dans les indications thérapeutiques, de même que le clinicien doit s'imposer une grande rigueur d'examen, seul moyen d'offrir au neurochirurgien des malades vus de plus en plus tôt, et donc avec un espoir de succès de plus en plus important. Dans cette éventualité, l'expérience personnelle, humaine et médicale du clinicien est souveraine.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ABOULKER J., METZGER M. et COLL

Etude tomographique et myélographique des phénomènes de charnière au niveau du bulbe et de la moelle cervicale. La radiographie des formations intra-rachidiennes.

1964, 89-95 - MASSON, PARIS.

ABOULKER J., METZGER M. et COLL

Les myélopathies cervicales d'origine rachidienne.

Société de Neurochirurgie de langue française.

MASSON, PARIS - NEUROCHIRURGIE - Mars avril 1965, XI, 89-198.

ALAJOUANINE Th. et THUREL R.

Hernie discale de la région cervicale : quadriplégie cérébello-spasmodique simulant la sclérose en plaques.

Revue neurologique 1947, 79, 765.

AUGUSTIN P.

Les complications neurologiques des cervicarthroses.

Cahiers du Collège de Médecine 1965, 6, 663-674.

BAKAY et COLL

Ossification in the region of the posterior longitudinal ligament as a cause of cervical myelopathy.

J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1970, 83, 263-268.

BARRE J.A.

Troubles pyramidaux et arthrite vertébrale chronique.

La Médecine 1924, 5, 5, 358-360.

BARRE J.A.

Un nouvel aspect neurologique de l'arthrite cervicale chronique : le syndrome cervical sympathique postérieur.

Soc. ONO. Franç. STRASBOURG 1925.

BASSETTO F.

Valeur thérapeutique des interventions décompressives cervicales dans les souffrances radiculaires d'origine vertébrale (hernie discale exceptée). A propos de 20 observations.

Thèse LYON, 1965.

BATSON O.V.

The vertebral vein system.

Amer. J. ROENTGENOL, 1957, 78, 195.

BERGOUIGNAN M. et LAPORTE G.

Cervicarthrose et myélopathie : rôle et détection de la sténose canalaire.

Gazette Médicale de France, 1969, T 76, N 5, 877-890.

BLOCH, MICHEL H. et COLL

Colloque sur le traitement chirurgical des complications neurologiques des cervicarthroses.

Presse Médicale 1966, 74, 323-327.

BOCCARDO, GERAUD AM.

Etude des protéines du L.C.R. Apport de l'immuno-électro-phorèse et du dosage des IgG et des IgA au diagnostic des maladies neurologiques.

Thèse TOULOUSE 1971.

BONDUELLE

Les myélopathies par cervicarthrose.
Revue Neurol. 1955, 93, 83-91.

BONNE G.

Cervical spondylarthrosis : orthopedic aspects.
Proc. Roy. Soc. Med. 1964, 57, 162.

BONTE G., LAINE E., TRINEZ G.

Examen direct de la moelle par contraste gazeux et tomographie associés.
Journ. de Radiolo. et d'électro. - LILLE 1954, 35, 232-239.

BONTE G. et DELFOSSE C.

Myélographie cervicale.
Ann. Radiol, 1958, I, 247-268 et 393-423.

BONTE G. et DELFOSSE C.

Diagnostic des myélopathies cervicales d'origine discale par la myélographie gazeuse par voie lombaire.
Acta. Radiol. (STOCKH.) 1963, 1, 3, 666-674.

BONTE G., LAINE E., DELFOSSE C., DELANDSHEER J.M. et GALIBERT P.

Intérêt de la myélographie gazeuse dans le diagnostic de certaines compressions médullaires cervicales. Indications et méthodes.
Neurochirurgie 1960, 6, 4, 291.

BRADSHAW P.

Some aspects of cervical spondylosis.
Quart. J. Med, Avril 1957, 26, 177-208.

BRAIN W.R., NORTHFIELD D.W. and WILKINSON M.

The neurological manifestations of cervical spondylosis.
BRAIN 1952, 75, 187-225.

BRAIN W.R.

Spondylose cervicale
Revue Neurologique 1954, 90, 3, 209-216.

BRAIN L., WILKINSON M.

Cervical spondylosis.
Heinemann Medical Books - Limited 1967, LONDON P 146.

BREIG A.

Biomechanic: of the central nervous system. Some Basic normal and pathologic phenomene concerning spine, discs and cord.
CHICAGO. Year book medical publishers, Inc 1960.

BREIG A.

Biomechanics of the central nervous system.
1 vol. STOCHKOLM. ALMKVIST et WIKSELL 1960.

CARON J.P.

Les formes médullaires des hernies discales cervicales.
Thèse Médecine PARIS 1952.

CARON J.P., REY A., HOUDARD R.

A propos des dissectomies cervicales par voie antérieure. Interprétation des résultats. Discussion des différents types d'intervention dans les myélopathies discarthrosiques.
Neurochirurgie 1966, 5, 608-613.

CARON J.P., HURTH M. et COLL

Le traitement chirurgical des radiculopathies par cervicarthrose par abord antéro-latéral du rachis. A propos de 20 cas.

Neurochirur. 1970, 16, 3, 221-240.

CASTAIGNE P., CAMBIER J. et MASSON M.

Bilan thérapeutique. Le traitement des myélopathies cervicarthrosiques.

Gaz. Med. FRANCE, 25 Dec. 1966, N° 14, 363-367.

CAUSSANEL J.P.

Les myélopathies cervicales (à propos de 51 cas).

Thèse de Médecine TOULOUSE 1972.

CLARKE E. et LITTLE J.

Cervical myelopathy.

Neurology 1955, 5, 861-867.

CLARKE E. et ROBINSON P.K.

Cervical myelopathy : a complication of cervical spondylosis.

BRAIN 1956, 72, 483-510.

CLOWARD R.B.

The anterior approach for removal of ruptured cervical discs.

Journ. Neurosurg. Nov. 1958, 15, 6, 602-617.

CLOWARD R.B.

The clinical signifiance of the sinuvertevral nerve of the cervical spine in relation to the cervical disc syndrome.

J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. Nov. 1960, 23, 321-326.

CLOWARD R.B.

Lesions of the intervertebral discs and their treatment by interbody fusion methods. The painful disc.

Clin. Orthop. 1963, 27, 51-57.

CORBIN J.L.

Recherches anatomiques sur la vascularisation artérielle de la moelle.

MASSON PARIS 1960.

DEBAIN J.J.

Les manifestations oto-rhino-laryngologiques d'origine cervicale.

Cahiers de Médecine 1971, XII, N° 10, 843-850.

DECHER H.

Die zervikalen syndrome in der Hals-Nasen-Ohrenheilkünde.

Aktuelle otorhinolaryngologie (Tome 2) STUTTGART.

G Thieme Verlag 1969.

DEREYMAKER A. et MULIER J.

La fusion vertébrale par voie ventrale de la discopathie cervicale.

Revue Neurologique 1958, 99, 6, 597-616.

DEVIC M., MANSUY L. et COLL

Myélopathies cervicales : incidences thérapeutiques chirurgicales.

A propos de 35 observations.

Revue Neurologique - Avril 1968, 118, 4, 299-309.

ECTORS L. et COLL

Les compressions de la moelle cervicale.

MASSON PARIS 1960.

ELSBERG C.

Surgical diseases of the spinal cord membranes and nerve roots : symptoms, diagnosis, treatment.

PAUL B. HOEBER. Ed 1 NEW-YORK 1941.

EPSTEIN J.A., EPSTEIN B.S., LAVINE L.S.

Cervical spondylotic myelopathy

Arch Neurol 1963, 8, 307-317.

EPSTEIN J.A., CARRAS R., LEROY S., LAVINE L.S. et EPSTEIN B.S.

The importance of removing osteophytes as part of the surgical treatment of myeloradiculopathy in cervical spondylosis.

J. Neurosurg. Mars 1969, 30, 219- 226.

FRANCOIS (R.J.)

Etude microradiographique et histologique de l'osteophyte vertebral

Path. Europ. Vol. 4, N° 3, 192-208, 1969.

FRYKHOLM R.

Cervical nerve-root compression resulting from disc degeneration and root sleeve fibrosis. A clinical investigation.

Acta chir. Scand 1951, Suppl. 196, 149 pp.

GALERA G.R. et TOVI D.

Anterior disc excision with interbody fusion in cervical spondylatic myelopathy and rhizopathy.

J. Neurosurg. 1968, 28, 305-310.

GARCIN R. et OECONOMOS D.

Les aspects neurologiques des malformations congénitales de la charnière cranio-rachidienne.

1953 MASSON PARIS.

GARCIN R., GODLEWSKI. et RONDOT P.

Etude clinique des médullopathies d'origine vasculaire.
Rapport de la 25ème réunion Neurologique Internationale.
PARIS 5-6 juin 1962.

GILLIGAN L.A.

"Blood supply to the central nervous system" in Grosby E.C. Humphrey T. and Laner E.W. (Eds). Correslative anatomy of the nervous system.
NEW-YORK, Macmillan Co. 1962.

GODLEWSKI S.

Myélopathies cervicales (sténoses du canal rachidien et cervicarthroses).
E.M.C. Neurologie. Fasc 17 660, A 10, 5, 1969.

GODLEWSKI S.

Les myélopathies par sténose cervicale et par cervicarthrose. A propos de 50 cas opérés et revus avec un recul de 2 à 10 ans..
Cahiers de Médecine 1972, Tome 13, N° 15-16, 1069-1083.

GREINER G.

Le nystagmus d'origine cervicale.
Pages 95-99, 148-149 et 177-183 in Vestibulometrie clinique.
PARIS DOIN 1969.

GRILL G.

Contribution à l'étude des myélopathies cervicales.
Thèse TOULOUSE 1969.

GROS C. et TEMPLE J.P.

Les manifestations médullaires des arthroses cervicales.
Semaine des Hôpitaux de PARIS 1953, 29, 22, 1097-1108.

GRUNER J. et LAPRESLE J.

Etude anatomo-pathologique des médullopathies d'origine vasculaire.
Revue Neurologique 1962, 106, 6, 592-631.

HARISPE L.

Traitement chirurgical des myélopathies cervicales d'étiologie squelettique.
Vie Médicale, Octobre 1970/4, N° 33, 4523-4528.

HUBAULT A. et DREYFUS P.

Manifestations encéphaliques de l'arthrose cervicale.
Progres. Med. 1967, 95.

HUBAULT A.

Les Médullopathies de la cervicarthrose.
Vie Médicale, Octobre 1970/4, 51, N° 33, 4511-4520.

HUTCHINSON E.C. et YATES P.O.

The cervical portion of the vertebral artery : a clinico-pathological study.
BRAIN, 1956, 79, 319-331.

ISCH F. et COLL

L'E.M.G. et le diagnostic différentiel des myélopathies cervicales et de la sclérose latérale amyotrophique.
Revue Neurol. 1965, 112, 335-338.

ISCH F.

L'électromyographie dans les cervicarthroses et les lésions du rachis (radiculites, lésions traumatiques);

Electromyography Aout, oct. 1968, 8, N° 3, 215-244.

JOMIN M.

Les myélopathies par cervicarthrose. Aspects anatomo-cliniques. Possibilités chirurgicales.

Thèse - LILLE 1969.

KAHN E.A.

The role of the dentale ligaments in spinal cord compression and the syndrome of the lateral sclerosis.

Journal of Neurosurgery, May 1947, Tome IV, N° 3, 115-139.

KEEGAN J.J. (Omaha)

Rapports entre les racines nerveuses et les anomalies du rachis lombaire et cervical.

Archives of surgery 1947, 55, 3, 246-271.

KHILNANI M. et WOLF B.

Transverse diameter of cervical spinal cord on pantopaque myelography.

Journal of Neurosurgery 1963, 20, 8, 660.

LAINE E.

Compressions radiculaires pures.

E.M.C. Neurologie Fasc. 17 675, A 10, 6-1954.

LAINE E., BONTE G., GALIBERT P., DELANDSHEER J.M. et LOPEZ-PINTO C.

Possibilités thérapeutiques chirurgicales en présence de myélopathies cervicales d'origine discale.

Communication lors de la 61ème réunion de la Société de Neurochirurgie Britannique à EDIMBOURG.

In "Neurol. Neurosurg. Psychiat." 1960, 23, 354.

LAPORTE G. et BERGOUIGNAN M.

Cervicarthrose et myélopathie : rôle et détection de la sténose canalaire.

Gaz. Med. Fr. 1969, 76, 5, 877-890.

LAZORTHES G. et COLL

La vascularisation artérielle de la moelle.

Neurochirurgie 1958, 4, 3.

LAZORTHES G. et ESPAGNO J.

Syndrome de Brown-Sequard et hernie discale cervicale.

IXème Congrès Latino-Americain de Neurochirurgie.

Mexico 1961, 419.

LAZORTHES G. et COLL

La pathologie vasculaire de la moelle.

MASSON PARIS 1962.

LAZORTHES G., ESPAGNO J. et COLL

Discussion sur la voie d'abord dans les cas de rétrécissement du canal cervical associé à une cervicarthrose ostéo-phytique.

Neuro-chirurgie, 1970, Tome 16, N° 1, 67-70.

LIEVRE J.A.

Les myélopathies cervicales d'origine rachidienne.
Concours Med. 2 janv. 1971, 93, N° 1, 43-47.

LIEVRE J.A.

La névralgie cervicobrachiale paralysante.
Revue rhumatisme 1972, 39, 665-670.

MAIR W. and DRUCKMAN R.

The pathology of spinal cord lesions and their relations to the clinical features in protusion of cervical intervertebral disc. Four cases.
BRAIN 1953, 73, 1, 70-92.

MANELFE C.

Contribution à l'étude de la vascularisation artérielle de la dure mère rachidienne chez l'homme.
Thèse, TOULOUSE 1969.

MANSUY L., MASSON R. et FISCHER S.

Valeur de la décompression canaliculaire dans les souffrances radiculaires cervicales d'origine vertébrale (hernies discales exceptées). A propos de 20 observations.
Neurochirurgie, Sept. Oct. 1965, 11, N° 3, 453-460.

MAYFIELD F.H.

Cervical spondylosis : observations based on surgical treatment of 400 patients.
Postgrad Med. 1965, 38, 345.

MIDDLETON G. et TEACHER J.M.

Injury to spinal cord due to rupture of an intervertebral disc during muscular effort.

The GLASGOW MEDICAL JOURNAL, 1911, 76, 1, 1-6.

MYON J.

Les amyotrophies de la main du vieillard.

Thèse LILLE 1955.

NGUYEN QUOC ANH

Le signe de Lê, Van Thanh

Concours Med. 29, 5, 71.

NICK J., CONTAMIN F. et GUILLARD A.

Myélopathies cervicarthrosiques.

Entretiens de BICHAT (Médecine) 1967, 459-462.

NORDQUIST L.

The sagittal diameter of the spinal cord and sub-arachnoid space in different age group. A roentgenographic post mortem study.

Acta Radiologica Suppl. 227, 1-96, 1964, STOCKHOLM.

O'CONNEL J.E.

Involvement of the spinal cord by intervertebral disc protrusions.

British journal of Neurosurgery 1955, 43, 225.

PAILLAS J.E., MOUREN P. et COLL

Considérations cliniques et thérapeutiques sur les myélopathies par cervicarthrose.

LXIIème Session du Congrès de Psychiatrie et de Neurologie.

MARSEILLE 7-12 Sept 1964.

PAUFIQUE L. et ETIENNE R.

Les symptômes neurovégétatifs oculaires des discopathies cervicales.
LA SEMAINE DES HOPITAUX 1952, 28, 2, 55-56, 2 294- 2 310.

PAYNE E.E. et SPILLANE J.D.

The cervical spine. An anatomico-pathological study of 70 specimens (using a special technique) with particular reference to the problem of cervical spondylosis.
BRAIN, December 1957, 80, 4, 571-596.

PENNING L.

Pathologie fonctionnelle de la colonne cervicale.
Excerta Medica Fondation. Edit. 1968.

PERTUISET B. et COLL

Les algies cervico-brachiales et les myélopathies.
Traitement par exérèse disco-ostéophytique et arthrodèse du rachis cervical par voie antérieure. Résultats éloignés d'après 37 cas.
NOUV. PRESSE Med. 22 avril 1972, 1, N° 17, 1143-1148.

RAULIN M.

Les épaississements des lames vertébrales. Relation avec les myélopathies et divers syndromes radiculaires. Etude clinique et anatomo-pathologique.
Thèse PARIS 1962.

REID J.D.

Effects of flexion-extension movements of the head and spine upon the spinal cord and nerve roots.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. August 1962, 23, 214-221.

RIBAULT L. et ARLET J.

Algies cranio-faciales d'origine cervicale.
TOULOUSE MEDICAL 1955, N° 7.

RIBAULT L.

Les manifestations neurologiques au cours des maladies rhumatismales.

Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de langue française.
MASSON Edit. 1964.

RICARD A. et MASSON R.

Compression médullaire par discopathie cervicale.
LYON Chirur. 1952, 47, 447.

RICARD A.

Les névralgies cervico-brachiales, manifestations radiculaires des discopathies cervicales.

Sem. Hop. PARIS 1955, 31, 3870-3872.

RILEY L.H., ROBINSON R.A. et COLL

The resultats of anterior interbody fusion of the cervical spine. Review of ninety three consecutive cases.

J. Neurosurg. 1969, 30, 127-133.

ROBINSON R.A., WALKER A.E. et COLL

The results of anterior interbody fusion of the cervical spine.
J. BONE JOINT. Surg. Dec. 1962, 44 A, 1569-1586.

ROHMER F. et COLLARD M.

Les vertiges d'origine cervicale.
La revue du Praticien T XXIV N° 1, 1er janvier 1974, 95-107.

ROSAT P.

La chirurgie du rachis cervical. Une optique neuro-chirurgicale.
Thèse AMIENS 1974.

ROUCHETTE-GRIMALDI C.

Contribution à l'étude clinique et électromyographique de la maladie de Charcot.
Thèse TOULOUSE 1970.

SCHMORL G. et JUNGHANS H.

Clinique et radiologie de la colonne vertébrale normale et pathologique.
DOIN, PARIS 1956.

SCOVILLE W.B. et COLL

Types of cervical disc lesions and their surgical approaches.
J. Am. Med. Ass. May 9nd 1966, 196, 479-481.

SEITELBACH J.

Des troubles neurologiques en rapport avec une cervicarthrose.
Thèse LILLE 1959.

DE SEZE S., DEBEYRE J., DJIAN A. et GODLEWSKI S.

Algie cervico-brachiale, hernie du disque intervertébral et ostéophytose unco-vertébrale.
Sem. Hôp. PARIS 1949, 25 Special 99-111.

DE SEZE S. et HUBAULT A.

Discarthrose cervicale. Diagnostic des discarthroses cervicales.
Triangle, Avril 1959, Vol. 4, 1.

SIMON L. et LEMBOLEY C.

Le syndrome de Barré-Liéon dit "syndrome sympathique cervical postérieur".

Vie Médicale, 33 octobre 1970/4, 4529-4540.

SMITH G.W. et ROBINSON R.A.

The treatment of certain cervical spine disorders by anterior removal of the intervertebral disc an interbody fusion.

J. Bone Joint Surg. 1958, 40 A, 607-624.

SPILLANE J.D. and LLOYD G.H.T.

The diagnosis of lesions of the spinal in association with "osteartritic" disease of the cervical spine.

BRAIN 1952, 75, 177, 186.

SPURLING R.G.

Lesions of the cervical intervertebral disc.

Charles THOMAS. Sprinfield Illinois 1956.

STOCKEY B.

Compression of the spinal cord and nerve roots by herniation of the pulposus in the cervical lesions.

Arch. Surg. 1940, 40, 417.

SYMON L. et LAVENDER P.

The surgical treatment of cervical spondylotic myelopathy.

Neurology 1967, A, 117-127.

TAPTAS J.N.

Céphalée et rachis cervical.

Sem. des Hôp. de PARIS 1952, 28,96, 1492-1502.

TAYLORS A.R.

Vascular factors in the myelopathy associated with cervical spondylosis.

Neurology, Janv. 1964, 14, 62-68.

TESTUT (L.)

Traité d'anatomie humaine.

7. PARIS DOIN 1921.

TRAITE DE RADIO-DIAGNOSTIC

Tome 15. Neuro. Radio. MASSON PARIS 1971, P 3-30, 51-72.

TUREEN (L.L.)

Circulation of the spinal cord and the effect of vascular occlusion, in Res. Publ. Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis. Baltimore.

WILLIAMS et WILKINS, Co. p 394.

TURNBULL (I.M.) BRIEG (A.) et HASSLER (O.)

Blood supply of cervical spinal cord in man. A micro-angiographic study.

J. Neurosurg. 24, 951-965. June 1966.

VERBIEST H.

La chirurgie antérieure et latérale du rachis cervical.

Neurochir. (suppl), Mai 1970.

WAREMBOURG H., LEKIEFFRE J., JACOB M.

Les complications neurologiques des cervicopathies congénitales et acquises.

LILLE MEDICAL 1962, 7, 93-101.

WAROT P., PETIT H., DELAHOUSSE J.

L'évolution médicale des myélopathies avec cervicarthrose.

Extrait du compte rendu du congrès de Psychiatrie et de Neurologie de langue française.

LXVème Session. Dijon 4.9 juillet 67. Ed; MASSON 1012-1015.

WILKINSON M.

The morbid anatomy of cervical spondylosis and myelopathy.

BRAIN, Dec. 1960, 83, 4, 589-618.

WOLF B.S., KHILNANI M. and MALIS L.I.

The sagittal diameter of the bony cervical spinal canal and its signifiance in cervical spondylosis.

J. Mt. SINAI HOSP. 1956, 23, 3, 283-292.

YUHL. T, HANNA D., RASMUSSEN T. and RICHTER R.B.

Diagnosis and surgical therapy of chronic midline cervical disc protrusions.

Neurology 1955, 5, 494.